



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

HÉRNIAS DIAFRAGMÁTICAS CONGÉNITAS: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA A PROPÓSITO  
DE TRÊS CASOS CLÍNICOS

ANA SOFIA ESPERANÇA DA PALMA BARACHO

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor António José de Almeida Ferreira  
Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís  
Doutor Luís Miguel Alves Carreira

ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

2011

LISBOA

---



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

HÉRNIAS DIAFRAGMÁTICAS CONGÉNITAS: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA A PROPÓSITO  
DE TRÊS CASOS CLÍNICOS

ANA SOFIA ESPERANÇA DA PALMA BARACHO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor António José de Almeida Ferreira  
Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís  
Doutor Luís Miguel Alves Carreira

ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

2011

LISBOA

---

## **Agradecimentos**

Ao Professor Doutor José Paulo Sales Luís, pela sua disponibilidade e paciência como orientador, pelos conhecimentos transmitidos e pelo auxílio prestado durante o estágio e na elaboração desta dissertação. Pelo seu exemplo enquanto médico veterinário, tanto pelo seu profissionalismo como pela sua humildade e atenção para com os pacientes e os seus donos.

À doutora Ana Paula Carvalho, pelo caloroso acolhimento, por todos os conhecimentos transmitidos, pelas “dicas” práticas, pela paciência e incentivo durante todo o estágio e pelo ótimo ambiente de trabalho proporcionado.

À D. Anabela Horta e à D. Olinda Martins, pela simpatia, carinho e atenção. Por me ajudarem a ser mais “despachada” e a ter mais confiança em mim.

Aos pacientes do Instituto Veterinário do Parque e aos seus donos, pelo seu carinho e compreensão. Por me mostrarem uma clínica dos Animais de Companhia diferente da que eu imaginava e por me ajudarem a gostar dela.

Aos autores e editores a quem pedi autorizações e que gentilmente mas cederam.

Ao doutor Rui Louro da Vet Lírios, por toda a disponibilidade e ajuda com o historial e acompanhamento do Zé. À D. Elsa Rebelo, dona do Zé, pela disponibilidade e simpatia.

Ao doutor Rui Lopes da Vet Carnaxide, pelo auxílio prestado com o historial e seguimento do Cookie.

À doutora Ana Tavares da Clínica Veterinária de Campolide, pelas informações transmitidas relativamente ao acompanhamento pós-cirúrgico do Jimmy.

Ao Professor Doutor Luís Tavares, por todo o apoio ao longo do curso, por me receber sempre com um sorriso e pela preocupação e auxílio prestado na “busca” pelo meu sonho.

À VETuna, a minha família dentro da Faculdade de Medicina Veterinária. Pelo carinho, alegria, “sogrices” e todas as aventuras ao longo dos anos. Por darem ainda mais sentido à minha passagem pela faculdade, por me proporcionarem a Vida Académica com que sempre sonhei e por fazerem destes 6 anos alguns dos melhores da minha vida.

À Mariana, pela partilha de conhecimentos, pelo companheirismo e por todos os momentos vividos durante o estágio.

À Jessica, Mariazinha, Mimi, Natalina e Tânia, pelos 5 anos de aventuras, alegrias, tristezas, frustrações e conquistas; por estarem sempre lá quando precisei e em todas as outras ocasiões. Ao Rafael, pelo apoio e amizade incondicionais e pelas palavras certas em todas as situações.

À Rita, por me aturar, ajudar e apoiar. Pelo caminho percorrido em conjunto e toda a bagagem que veio com ele. Por estar sempre disponível, mesmo que fosse para afastar incertezas a horas “pouco decentes”.

À família do 495, por todos os valores e ensinamentos, pela amizade e apoio. Por me ensinarem a não vacilar perante os escolhos e a chutar o “Im” do “Impossível”.

À Mogui, a minha primeira “cobaia”, pelos contributos práticos para a minha formação, pela paciência e cooperação nas épocas de exames.

À Nala, Lara, Lia, Moony, Vénus e Hera, pelos conhecimentos práticos que me ajudaram a adquirir ou cimentar.

Aos meus pais, por todos os valores que me transmitiram, por todo o apoio, coragem e optimismo nas fases de maior desespero. Por nunca duvidarem de mim e, de uma forma geral, por me ajudarem a ser quem e o que sou hoje.

Ao meu irmão, por ser um exemplo constante de perseverança, optimismo, coragem e superação de obstáculos. Por toda a força e por “puxar” sempre por mim, mesmo quando pensei que não conseguia dar mais.

A toda a minha família, que esteve sempre lá neste e em todos os percursos da minha vida, mesmo quando já não estavam fisicamente. Por me transmitirem sempre os melhores valores e lições e contribuírem para me tornar no que sou. À minha prima Andreia, que, apesar de me tentar demover, me recebeu na família da Veterinária com toda a alegria; pelas horas de “estágio antecipado” e pelos conhecimentos transmitidos.

## **Resumo**

### **Hérnias Diafragmáticas Congénitas: revisão bibliográfica a propósito de três casos clínicos**

Entende-se como hérnia diafragmática (HD) um deslocamento de órgãos abdominais para a cavidade torácica (CT) através de uma solução de continuidade anómala do diafragma. Pode ser adquirida ou congénita, compreendendo este grupo as hérnias diafragmáticas peritoneopericárdicas (HDPP), as hérnias diafragmáticas pleuroperitoneais (HDPIP) e as hérnias do hiato (HH), sendo as primeiras as mais frequentes.

A etiologia destas alterações não está totalmente esclarecida, apontando as teorias mais defendidas uma lesão embrionária ou uma alteração da embriogénese como causa. Por norma os cães ou gatos afectados são diagnosticados numa idade precoce. No entanto, se não apresentarem sintomas, a malformação pode ser detectada numa idade mais avançada ou não o ser de todo. O desencadeamento da sintomatologia clínica está associado ao deslocamento do conteúdo abdominal para a CT, sendo os sintomas, por essa razão, fundamentalmente do foro respiratório e gastrointestinal.

Dada a inespecificidade dos sinais clínicos, é de extrema importância o exame cuidadoso dos pacientes. A informação conseguida através da recolha da história prévia do animal, dos sinais clínicos por ele apresentados e da realização do exame físico irá orientar o clínico para um diagnóstico provisório de hérnia diafragmática congénita (HDC). Não obstante, é fundamental recorrer a meios de diagnóstico complementar para se chegar a uma conclusão definitiva. Geralmente, a radiografia e a ecografia são os meios considerados essenciais e decisivos para o estabelecimento do diagnóstico final de HD, podendo recorrer-se a outros métodos auxiliares (estudos radiográficos de contraste, tomografia axial computadorizada (TAC)) quando o mesmo não é possível.

Devido à probabilidade do agravamento da hérnia e às complicações que podem surgir, a correcção cirúrgica é a medida terapêutica considerada preferencial, apesar de se poder recorrer ao tratamento médico em alguns casos. De uma forma geral, o prognóstico das HDC corrigidas cirurgicamente é excelente, sendo tanto melhor quanto mais precocemente se proceder à correcção cirúrgica.

Durante o período de estágio no Instituto Veterinário do Parque (IVP), foram seguidos 3 casos clínicos de HDC, dos quais apenas em dois foi diagnosticada à partida a existência de uma hérnia. Os três animais foram submetidos a intervenção cirúrgica, tendo recuperado com sucesso após a mesma.

**Palavras-chave:** hérnia diafragmática congénita, hérnia diafragmática peritoneopericárdica, hérnia diafragmática pleuroperitoneal, hérnia do hiato, canídeos, felídeos.



## **Abstract**

### **Congenital Diaphragmatic Hernias: bibliographic review regarding three clinical cases**

Diaphragmatic hernia is a protrusion of abdominal organs into the thoracic cavity through an abnormal opening in the diaphragm. It may be either acquired or congenital in origin. The last group includes peritoneopericardial diaphragmatic hernias, the most frequent ones, pleuroperitoneal diaphragmatic hernias and hiatal hernias.

The etiology of these defects is not totally clarified. The most accepted theories point to an embryo lesion or an embryogenesis accident as a possible cause. Usually, affected dogs or cats are diagnosed in an early age. However, if they are not symptomatic, the defect may be diagnosed only at an advanced age or not even be diagnosed at all. Clinical signs are associated with abdominal viscera displacement into the thoracic cavity, therefore the symptoms are essentially related to the respiratory and gastrointestinal systems.

Because clinical signs are not specific, it is extremely important to perform a careful examination of the patients. Information about the animal history, as well as information obtained from clinical signs and physical examination, will guide the clinic to a provisional congenital diaphragmatic hernia diagnosis. Nevertheless, it is essential to use alternative diagnosis techniques to get to a definitive conclusion. Frequently, radiography and ultrasonography are essential and decisive to establish a final diagnosis of the diaphragmatic hernia. However, if it cannot be achieved this way, additional methods (for example, contrast studies or computer tomography) may also be undertaken.

Due to the probability of hernia aggravation and the following complications, surgical correction is the recommended treatment, although medical treatment can be attempted in some cases. Generally, the prognosis for surgically treated congenital diaphragmatic hernias is excellent and even with better results when an early surgery is performed.

During the training period at IVP, three cases of congenital diaphragmatic hernia were followed. Only in two of them was an existing hernia initially diagnosed. All the three animals underwent surgical procedures and successfully recovered after them.

**Keywords:** congenital diaphragmatic hernia, peritoneopericardial diaphragmatic hernia, pleuroperitoneal diaphragmatic hernia, hiatal hernia, dogs, cats.





## Índice

Agradecimentos .....	i
Resumo .....	iii
Abstract .....	v
Lista de Figuras .....	x
Lista de Gráficos .....	xiii
Lista de Tabelas .....	xiv
Lista de Abreviaturas .....	xv
 Capítulo I – Introdução.....	 1
 Capítulo II – Estágio curricular no Instituto Veterinário do Parque.....	 2
1. O Instituto Veterinário do Parque .....	2
2. Actividades desenvolvidas e casuística assistida durante o período de estágio .....	2
 Capítulo III – Hérnias Diafragmáticas Congénitas.....	 10
1. Diafragma .....	10
1.1. Constituição .....	10
1.2. Embriogénese.....	11
1.3. Defeitos do Diafragma .....	13
2. Hérnias Diafragmáticas Traumáticas: Abordagem geral.....	13
3. Hérnias Diafragmáticas Congénitas .....	15
3.1. Hérnias Diafragmáticas Peritoneopericárdicas.....	15
3.1.1. Definição e Prevalência .....	15
3.1.2. Patogenia e Malformações associadas.....	16
3.2. Hérnias Diafragmáticas Pleuroperitoneais.....	18
3.2.1. Definição e Prevalência .....	18
3.2.2. Patogenia .....	19
3.3. Hérnias do Hiato .....	20
3.3.1. Definição e Prevalência .....	20
3.3.2. Patogenia .....	21
4. Genética .....	22
5. Fisiopatologia e Sinais Clínicos.....	22
5.1. Hérnias Diafragmáticas Peritoneopericárdicas.....	24
5.2. Hérnias Diafragmáticas Pleuroperitoneais.....	25
5.3. Hérnias do Hiato .....	25
6. Sinais recolhidos no Exame Físico.....	26

7. Meios de Diagnóstico Complementar .....	26
7.1. Radiologia .....	27
7.2. Ecografia.....	31
7.3. Estudos radiográficos de contraste .....	34
7.3.1. Peritoneografia .....	34
7.3.2. Esofagograma .....	36
7.3.3. Fluoroscopia .....	37
7.3.4. Angiografia Não Selectiva.....	38
7.4. TAC e RM .....	39
7.5. Endoscopia .....	39
7.6. Electrocardiograma .....	40
7.7. Sinais Laboratoriais.....	40
8. Opções Terapêuticas .....	41
8.1. Abordagem não cirúrgica .....	41
8.1.1. Hérnias Diafragmáticas Peritoneopericárdicas.....	41
8.1.2. Hérnias Diafragmáticas Pleuroperitoneais .....	41
8.1.3. Hérnias do Hiato .....	42
8.2. Abordagem cirúrgica .....	42
8.2.1. Hérnias Diafragmáticas Peritoneopericárdicas.....	42
8.2.2. Hérnias Diafragmáticas Pleuroperitoneais .....	47
8.2.3. Hérnias do Hiato .....	48
9. Complicações.....	51
9.1. Pré-cirúrgicas .....	51
9.2. Intra-cirúrgicas .....	52
9.3. Pós-cirúrgicas .....	53
10. Prognóstico .....	54

Capítulo IV – Apresentação de casos clínicos de HDC observados no IVP durante o período de estágio .....	56
1. Caso 1: Cookie.....	56
1.1. Identificação e História clínica .....	56
1.2. Exame Físico e Exames complementares.....	56
1.3. Terapêutica .....	57
1.4. Acompanhamento pós-cirúrgico .....	58
2. Caso 2: Jimmy .....	58
2.1. Identificação e História clínica .....	58
2.2. Exame Físico e Exames complementares.....	58
2.3. Terapêutica .....	59

2.4. Acompanhamento pós-cirúrgico.....	61
3. Caso 3: Zé .....	61
3.1. Identificação e História clínica .....	61
3.2. Exame Físico e Exames complementares .....	62
3.3. Terapêutica .....	62
3.4. Acompanhamento pós-cirúrgico.....	63
4. Discussão .....	64
Capítulo V – Conclusões .....	68
Referências Bibliográficas .....	69
Anexos .....	73
Anexo I – Intervenções cirúrgicas assistidas durante o período de estágio no IVP .....	73
Anexo II – Algoritmo para o diagnóstico de HD .....	74
Anexo III – Algoritmo para o tratamento de HD .....	75

## Lista de Figuras

- Figura 1 – Superfície abdominal dos músculos diafragmáticos caninos e tendão central (adaptado de Hunt & Johnson, 2003).....10
- Figura 2 – Porção de um embrião humano de aproximadamente cinco semanas em que partes da parede corporal e do septo transversal foram removidas para mostrar os canais pleuroperitoneais (adaptado de Sadler, 2006).....12
- Figura 3 – **A.** Crescimento dos botões pulmonares dentro dos canais pleuroperitoneais. **B.** Transformação dos canais pleuroperitoneais nas cavidades pleurais e formação das membranas pleuroperitoneais. **C.** O tórax, após fusão das pregas pleuroperitoneais uma com a outra e com a raiz dos pulmões. A veia cardinal comum direita tornou-se na veia cava cranial (adaptado de Sadler, 2006).....12
- Figura 4 – Desenvolvimento do diafragma. **A.** Aparecimento das pregas pleuroperitoneais. **B.** As pregas pleuroperitoneais fundem-se com o septo transversal e o mesoesôfago, separando a cavidade torácica da cavidade abdominal. **C.** Desenvolvimento da componente muscular, a partir da parede corporal, que irá formar a periferia do diafragma (adaptado de Sadler, 2006).....13
- Figura 5 – Desenho esquemático da região abdominal cranial de um cachorro macho com uma hérnia abdominal cranioventral (Bellah, 1998, com autorização).....17
- Figura 6 – Radiografia de um gato de oito semanas de idade com *pectus excavatum* (adaptado de Orton, 2003, com autorização).....17
- Figura 7 – Diagramas representativos de JGE normal (**A**), HH axial ou por deslizamento (**B**), HH paraesofágica ou por rolamento (**C**) e combinação de hérnias axial e paraesofágica (**D**) (adaptado de Fossum et al., 2007).....21
- Figura 8 – Radiografias da porção cranial do abdômen de um cão de um ano e meio de idade, diagnosticado com HDPP. Observa-se o deslocamento do piloro (seta branca) e a presença de ansas intestinais distendidas e de um CE intestinal radiopaco (seta preta) na região pericárdica. **A.** Projecção lateral. **B.** Projecção ventrodorsal (Chalkley et al., 2006, com autorização).....28
- Figura 9 – Projecção lateral do tórax do animal da figura 8. Observa-se o alargamento da silhueta cardíaca e desvio dorsal da Carina. O espaço pericárdico caudal e lateral contém ansas intestinais distendidas por gás junto ao CE (seta preta) (Chalkley et al., 2006, com autorização).....28
- Figura 10 – Radiografias do tórax de um gato jovem diagnosticado com HDPIP. Observa-se uma massa pequena, bem delimitada, com radiopacidade mista (tecido mole e gordura), que se projecta do abdômen cranial até ao bordo caudal da silhueta cardíaca e é confluenta com o bordo cranial do diafragma. **a.** Projecção lateral direita. **b.** Projecção dorsoventral (Cariou, et al., 2009, com autorização).....29
- Figura 11 – Radiografia (projecção lateral) de um Shar Pei de 12 semanas com HH. Observa-se uma massa preenchida por ar (estômago) no tórax caudal (Fossum et al., 2007, com autorização).....30
- Figura 12 – Radiografia (projecção lateral esquerda) de um Shar Pei de 9 meses com HH. Observa-se a presença de megaesôfago e o deslocamento de uma estrutura oval preenchida por ar para o tórax (Auger & Riley, 1997, com autorização).....31

Figura 13 – Imagem ecográfica de uma hérnia diafragmática num gato. É possível verificar a descontinuidade da linha diafragmática (setas) e a projecção do fígado através da solução de continuidade (adaptado de Mattoon & Nyland, 2002).....	32
Figura 14 – Imagem ecográfica de HDPP num cão. É possível observar a presença de órgãos herniados dentro do saco pericárdico, a rodear as câmaras cardíacas. M = Baço; S = Estômago; VD = Ventrículo direito (Quintavalla e Zannetti, 1998, com autorização).....	33
Figura 15 – <b>A.</b> Esquema representativo da imagem “em espelho” do fígado. <b>B.</b> Imagem em espelho do fígado e vesícula biliar (GB). O verdadeiro fígado e vesícula biliar encontram-se à direita, a imagem “em espelho” à esquerda, separadas pela interface hiperecogénica diafragma-pulmões (adaptado de Mattoon & Nyland, 2002).....	33
Figura 16 – Projecção lateral do diafragma de um gato com HD, obtida após injeção intraperitoneal de iohexol. Observa-se uma protuberância em forma de saco, realçada pelo contraste, na região caudal da cavidade torácica (setas) (Green, E. M. & Thamm, 2000, com autorização).....	35
Figura 17 – Peritoneografia de contraste positivo de um gato com HD. Devido à presença de aderências que obstruem a ruptura diafragmática, o meio de contraste não se desloca para o tórax, sendo o resultado um falso-negativo (Ozer et al., 2007, com autorização).....	36
Figura 18 – Esofagograma de um animal com HH por deslizamento. <b>A.</b> O meio de contraste distende o esófago caudal (E), o esfíncter gastroesofágico (setas) e o cárdia (C). Estes últimos estão deslocados cranialmente para o diafragma através do hiato esofágico. <b>B.</b> Esófago e esfíncter gastroesofágico delineados com bário mas não distendidos. O esfíncter e cárdia estão herniados através do hiato esofágico, cranialmente ao diafragma (Park, 2002, com autorização).....	37
Figura 19 – Estudo fluoroscópico de um gato com HH recorrente, em que é possível observar a progressão do estômago ( <b>A-D</b> ) enquanto entra no esófago e regressa à sua posição normal (Hoskins, 2001, com autorização).....	38
Figura 20 – Angiografia não selectiva num gato com HDPP. Observa-se uma enorme diferença entre o tamanho do coração e a silhueta cardíaca. O fígado encontra-se dentro do saco pericárdico (Fossum et al., 2007, com autorização).....	39
Figura 21 – Imagem transversal de TAC (corte com espessura de 5 mm) do tórax de um gato com HDC. Imagem obtida ao nível do sexto espaço intercostal. Uma estrutura larga e irregular ocupa a região ventral do hemitórax esquerdo (setas brancas), deslocando o coração (setas pretas) para a direita. L = esquerda (Liste et al., 2011, com autorização).....	39
Figura 22 – ECG de um cão diagnosticado com HDPP. O ritmo sinusal é interrompido por complexos prematuros supraventriculares (setas). As ondas P prematuras (designadas P1) estão sobrepostas à onda T do complexo anterior. A pausa que se segue a cada complexo prematuro é não-compensatória. O ritmo cardíaco está normal e os complexos sinusais têm configuração normal, bem como os complexos QRS prematuros. Estão presentes alguns artefactos devido a tremor cutâneo (Quintavalla e Zannetti, 1998, com autorização).....	40
Figura 23 – Abertura da cavidade abdominal para cirurgia de correcção de HDPP, observando-se o fígado deslocado cranialmente (foto gentilmente cedida por Ana Margarida Marques).....	44

Figura 24 – Vista cirúrgica de uma HDPP após redução dos órgãos abdominais. Observa-se a margem do pericárdio (seta) e a palidez do lobo hepático que estava contido na hérnia (L) (Hunt & Johnson, 2003, com autorização).....	44
Figura 25 – Esquema representativo das fases da correção cirúrgica de uma HDPP. <b>A.</b> Vista do cirurgião antes da correção cirúrgica. Observa-se uma abertura diafragmática de bordos lisos, em forma de “V”. <b>B.</b> Após incisão da fáscia da porção abdominal da malformação diafragmática, devem justapor-se os pilares do diafragma com uma sutura contínua. <b>C.</b> Após terminar a sutura contínua, fazem-se dois ou três pontos isolados em ansa para encerrar a restante abertura entre o arco costal e o diafragma. <b>D.</b> O encerramento do diafragma está concluído após o aperto dos pontos isolados em ansa horizontal (adaptado de Bella, 1998).....	46
Figura 26 – Esquema representativo de uma hérnia diafragmática de grandes dimensões. Após cobrir a abertura com uma aba de omento, a rede de polipropileno é colocada sobre este e fixa às margens do diafragma com pontos isolados em ansa horizontal. A porção restante do pedículo do omento é suturada sobre o lado abdominal da rede (Bella, 1998, com autorização).....	46
Figura 27 – Drenagem de pneumotórax e pneumopericárdio causados pela cirurgia ( <b>A</b> ) e detalhe da colocação do dreno para essa operação ( <b>B</b> ) (originais).....	47
Figura 28 – <b>A.</b> Descoberta, no decorrer do tempo cirúrgico, de uma HDPIP no quadrante ventral direito da porção esternal do diafragma de um gato. O lobo quadrado hepático está herniado através da anomalia. <b>B.</b> Visualização da malformação, que apresenta bordos lisos, após reposição do lobo hepático na cavidade abdominal (Cariou, et al., 2009, com autorização).....	47
Figura 29 – Esquema representativo dos três procedimentos necessários para a correção de uma HH: redução do tamanho do hiato esofágico (plicagem), fixação do esôfago ao diafragma (esofagopexia) e gastropexia fúndica (adaptado de Fossum, 2007).....	48
Figura 30 – <b>1.</b> Gastropexia com sonda. <b>A)</b> Inserção da ponta de um cateter de Foley no lúmen gástrico através de uma sutura em bolsa de tabaco. <b>B)</b> Passagem de três ou quatro pontos absorvíveis entre o antro pilórico e a parede corporal por onde o tubo sai. <b>C)</b> Aproximação do estômago da parede corporal e ajuste dos pontos dados. Fixar o tubo à pele com uma sutura do tipo sandália de romano. <b>2.</b> Aspecto final (adaptado de Fossum, 2007).....	50
Figura 31 – Aspecto final da correção cirúrgica de uma HH. O hiato diafragmático foi plicado com pontos simples interrompidos (seta aberta) e foi realizada uma esofagopexia (setas pequenas). V = nervo Vago (deve ser preservado durante a manipulação cirúrgica desta região) (Hunt & Johnson, 2003, com autorização).....	50
Figura 32 – Hérnia supra-umbilical apresentada pelo Jimmy à data da cirurgia (original).....	59
Figura 33 – <b>A.</b> Abertura da cavidade abdominal por excisão da pele que recobria a hérnia. <b>B.</b> Hérnia subjacente (originais).....	60
Figura 34 – Hérnia diafragmática. É visível o bordo da hérnia e o coração (original).....	60
Figura 35 – Processo de encerramento da hérnia do Jimmy (A a D) (originais).....	60

Figura 36 – Primeiras radiografias tiradas ao Zé. Projecção lateral do tórax e abdómen (original).....	61
Figura 37 – Segunda série de radiografias tiradas ao Zé. Projecção lateral, onde é claramente evidente a progressão da situação (original).....	62
Figura 38 – Aspecto cirúrgico da hérnia diafragmática do Zé. É possível observar dois locais de comunicação distintos (★) (foto gentilmente cedida por Filipe Madruga).....	63
Figura 39 – Última série de radiografias tiradas ao Zé. Projecção lateral (esquerda) e ventrodorsal (direita). Observa-se uma zona de opacificação na região caudal do tórax, compatível com fibrose/atelectasia (F) (originais).....	64

## Lista de Gráficos

Gráfico 1 – Distribuição dos animais observados no IVP, de acordo com a espécie (frequência absoluta, n=909).....	3
Gráfico 2 – Distribuição dos canídeos observados, de acordo com o género (frequência relativa, n=647).....	3
Gráfico 3 – Distribuição dos felídeos observados, de acordo com o género (frequência relativa, n=257).....	3
Gráfico 4 – Distribuição dos canídeos observados, de acordo com a idade e o sexo (frequência absoluta, n=647).....	4
Gráfico 5 – Distribuição dos felídeos observados, de acordo com a idade e o sexo (frequência absoluta, n=257).....	4
Gráfico 6 – Distribuição de consultas de referência e próprias da clínica, tendo em conta a espécie (frequência relativa, n=1325).....	7
Gráfico 7 – Distribuição do tipo de consulta, de acordo com a espécie (frequência absoluta, n=1325).....	8
Gráfico 8 – Distribuição das consultas de Especialidade de acordo com a espécie (frequência absoluta, n=896).....	8
Gráfico 9 – Distribuição do tipo de intervenção cirúrgica, de acordo com a espécie (frequência absoluta, n=94).....	9

## Lista de Tabelas

Tabela 1 – Raças dos canídeos observados (frequência absoluta, n=647).....	5
Tabela 2 – Raças dos felídeos observados (frequência absoluta, n=257).....	7
Tabela 3 – Exames complementares realizados, de acordo com a espécie.....	9
Tabela 4 - Sinais clínicos relacionados com HDC em animais de companhia.....	23



## **Lista de Abreviaturas**

CE – Corpo estranho  
CID – Coagulação intravascular disseminada  
cm - centímetros  
CP – cavidade peritoneal  
CPc – cavidade pericárdica  
CT – cavidade torácica  
ECG – Electrocardiograma  
EEI – esfíncter esofágico inferior  
EPR – Edema pulmonar de reexpansão  
EV – Endovenosa  
HD – Hérnia Diafragmática  
HDC – Hérnia Diafragmática Congénita  
HDPIP – Hérnia Diafragmática Pleuroperitoneal  
HDPP – Hérnia Diafragmática Peritoneopericárdica  
HDT – Hérnia Diafragmática Traumática  
HH – Hérnia do Hiato  
IM – Intramuscular  
IVP – Instituto Veterinário do Parque  
JGE – junção gastroesofágica  
NAC – Novos Animais de Companhia  
PIA – pressão intra-abdominal  
RM – Ressonância Magnética  
SC – subcutânea  
ST – septo transversal  
TAC – Tomografia Axial Computadorizada



## Capítulo I – Introdução

Ao terminar o conjunto de unidades curriculares compreendido no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, cada estudante deve escolher uma área das Ciências Veterinárias dentro da qual irá desenvolver o seu Estágio Curricular, no fim do qual terá que elaborar uma dissertação de mestrado com base no estágio realizado.

O interesse pessoal pela área da Clínica da Fauna Selvagem foi sempre uma constante ao longo do percurso académico, tendo o gosto pela Cirurgia vindo a crescer em consonância com o aumento da aquisição de conhecimentos teóricos e práticos. Com a falta de oferta na primeira, e tendo surgido a possibilidade da realização do estágio com o Professor Doutor José Paulo Sales Luís, optou-se por aproveitar a oportunidade de poder aprender com um profissional de renome, não só pelos seus conhecimentos técnicos e científicos, especialmente na área da Patologia Cirúrgica, mas também pelo seu carácter excepcional, que o torna um Médico Veterinário acarinhado pelos pacientes e pelos seus donos e um Orientador exímio, pela sua capacidade de ensino e atenção para com os estagiários.

A preferência pela área Cirúrgica justificou a escolha do tema da tese de Mestrado dentro deste domínio. O primeiro caso de HDC assistido durante o período de estágio tornou-se cativante por várias razões. O facto desta alteração não ser diagnosticada com frequência e de lhe estarem associadas inúmeras complicações, tanto pré como pós-cirúrgicas, levantou a questão de que este problema, apesar de muitas vezes passar despercebido na clínica, não deveria ser subestimado. Juntamente com a curiosidade desde sempre sentida relativamente às alterações congénitas que podem surgir nos animais, o entusiasmo de presenciar um caso que tinha despertado o meu interesse no decorrer do curso marcou à partida a escolha, tendo o segundo e o terceiro casos reforçado a vontade de explorar este tema.

Com o objectivo de melhor compreender a importância do diagnóstico prévio destas malformações congénitas, esta dissertação compreenderá uma parte inicial referente às actividades desenvolvidas e casuística observada no decorrer do estágio curricular no IVP, seguida do desenvolvimento do tema através duma revisão bibliográfica, onde serão abordados a fisiopatologia, sintomatologia, diagnóstico, tratamento, complicações e prognóstico destas alterações. Será ainda feita uma breve abordagem às hérnias diafragmáticas traumáticas (HDT), bem como a apresentação e discussão dos três casos de HDC assistidos durante o período de estágio.

## **Capítulo II – Estágio curricular no Instituto Veterinário do Parque**

### **1. O Instituto Veterinário do Parque**

O IVP é um centro de atendimento médico-veterinário localizado na cidade de Lisboa, na Rua Castilho, nº 61, cujo período de funcionamento está compreendido, nos dias úteis, entre as 11 e as 13 horas e entre as 15 e as 20 horas, e aos Sábados entre as 10 e as 13 horas. Durante a semana o período entre as 13 e as 15 horas, por ser uma altura menos movimentada, é aproveitado para a realização de cirurgias.

A clínica é constituída por duas salas de espera, um consultório, onde são também realizados os exames ecográficos, uma sala de cirurgia, uma sala de tratamentos, onde se realizam também electrocardiogramas (ECG), uma sala de internamento e recobro cirúrgico e uma sala de banhos e tosquiás, contando também com um espaço de recepção e outros espaços de apoio.

Para além dos meios de diagnóstico complementar realizados durante as consultas, o IVP recorre ainda aos serviços do Laboratório de Análises Clínicas Dr. Reymão Pinto, bem como aos do departamento de Radiologia e do Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa.

O corpo clínico do IVP é composto por dois médicos veterinários, o Professor Doutor José Paulo Sales Luís e a Dr.<sup>a</sup> Ana Paula Carvalho, contando ainda com o apoio de duas auxiliares, a D. Anabela Horta e a D. Olinda Martins, e de dois estagiários por semestre lectivo.

Devido aos reconhecidos conhecimentos médicos e científicos do corpo clínico do IVP em diversas áreas, chegam a este centro, para além dos pacientes habituais, casos de todo o país das mais diversas áreas médicas. Deste modo, é dada aos estagiários a possibilidade de assistir e acompanhar alguns casos menos comuns, sendo essa uma das razões pela qual os alunos procuram este estágio neste local.

### **2. Actividades desenvolvidas e casuística assistida durante o período de estágio**

Aos estagiários do IVP são dadas inúmeras oportunidades de aprendizagem teórica e prática, sempre supervisionadas e auxiliadas pelos profissionais clínicos. Assim, durante o período de consultas o estagiário assiste e auxilia nas mesmas, nomeadamente na recolha do historial clínico e exame físico do paciente, na contenção dos animais, na preparação e administração de medicação, na colheita de sangue e nos tratamentos e acompanhamentos pós-cirúrgicos, como sejam mudanças de pensos e remoção de pontos de sutura. Tem

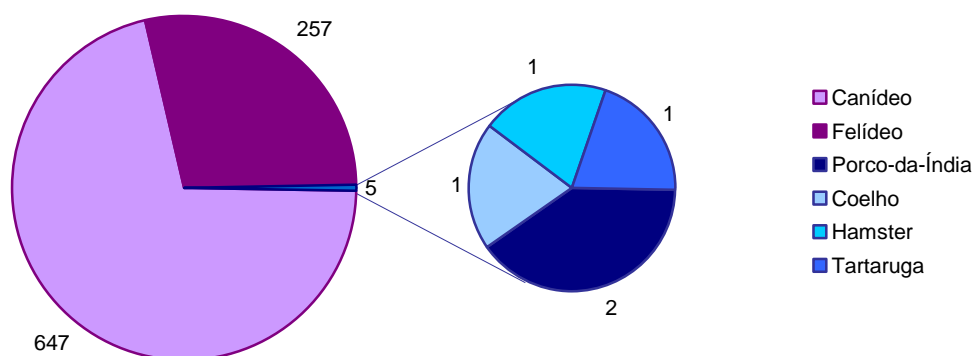
ainda a possibilidade de praticar a realização de meios de diagnóstico complementar, como por exemplo testes rápidos de diagnóstico, ECG e, quando possível, exames ecográficos.

Durante as intervenções cirúrgicas o estagiário participa como circulante, anestesiista ou ajudante de cirurgião, e, em alguns casos e sob vigilância, como cirurgião.

Para além destas funções, dá também o seu apoio organizacional ao funcionamento normal da clínica, sempre que a sua ajuda seja necessária.

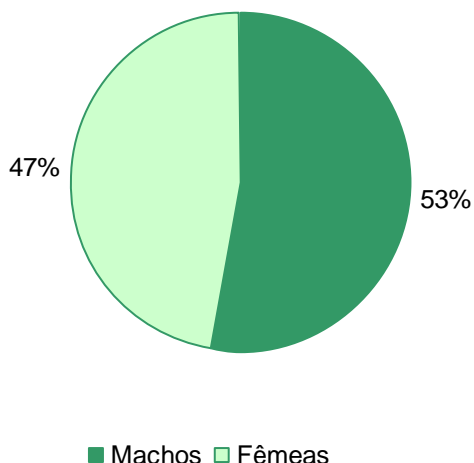
Durante o período de estágio foram observados 909 animais, 647 dos quais eram canídeos e 257 felídeos, correspondendo a 72% e 28%, respectivamente, da população observada. Apesar da grande maioria dos pacientes estar incluída no grupo dos animais de companhia, cada vez são mais os animais designados como “novos animais de companhia” (NAC) ou, simplesmente, exóticos que chegam ao IVP. Assim, foram também acompanhados os casos de dois porquinhos-da-Índia, um coelho, um hamster e uma tartaruga (gráfico 1).

**Gráfico 1** – Distribuição dos animais observados no IVP, de acordo com a espécie (frequência absoluta, n=909)

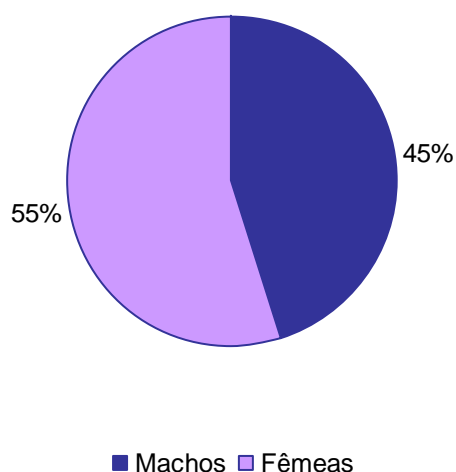


Nos canídeos houve uma prevalência do sexo masculino, acontecendo o contrário nos felídeos, em que foram as fêmeas que predominaram. No que diz respeito aos NAC, os porquinhos-da-Índia eram machos, sendo os restantes três animais fêmeas (gráficos 2 e 3).

**Gráfico 2** – Distribuição dos canídeos observados, de acordo com o género (frequência relativa, n=647)

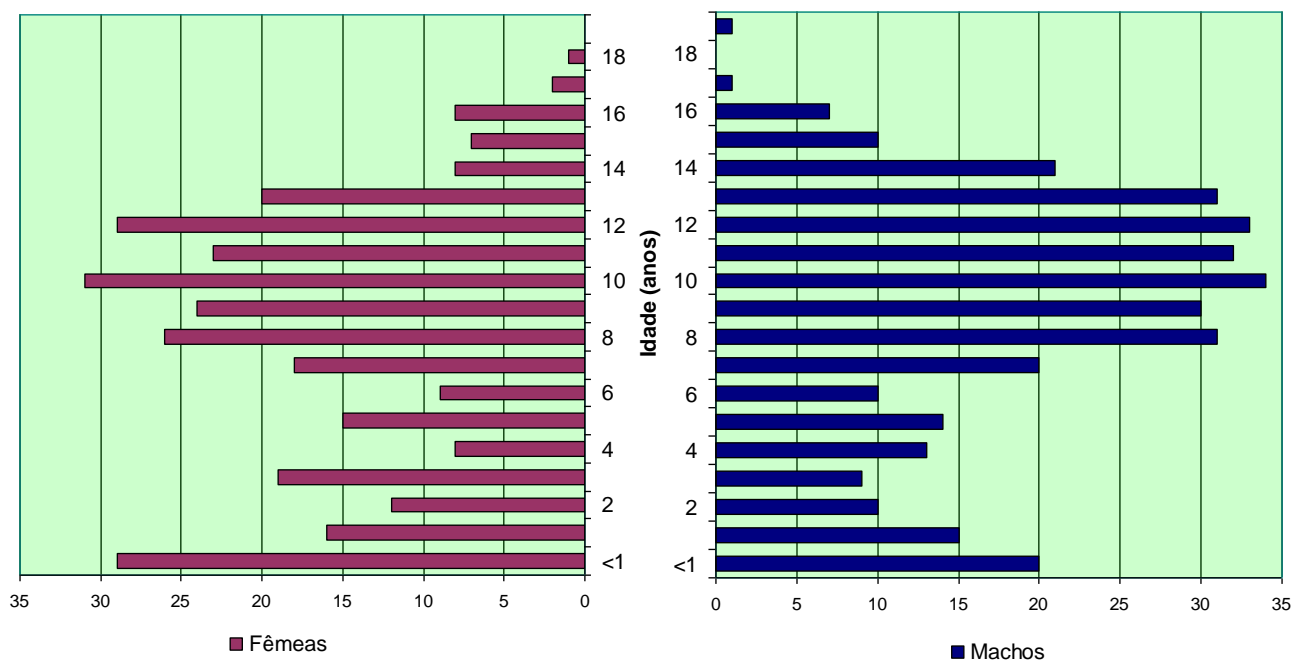


**Gráfico 3** – Distribuição dos felídeos observados, de acordo com o género (frequência relativa, n=257)

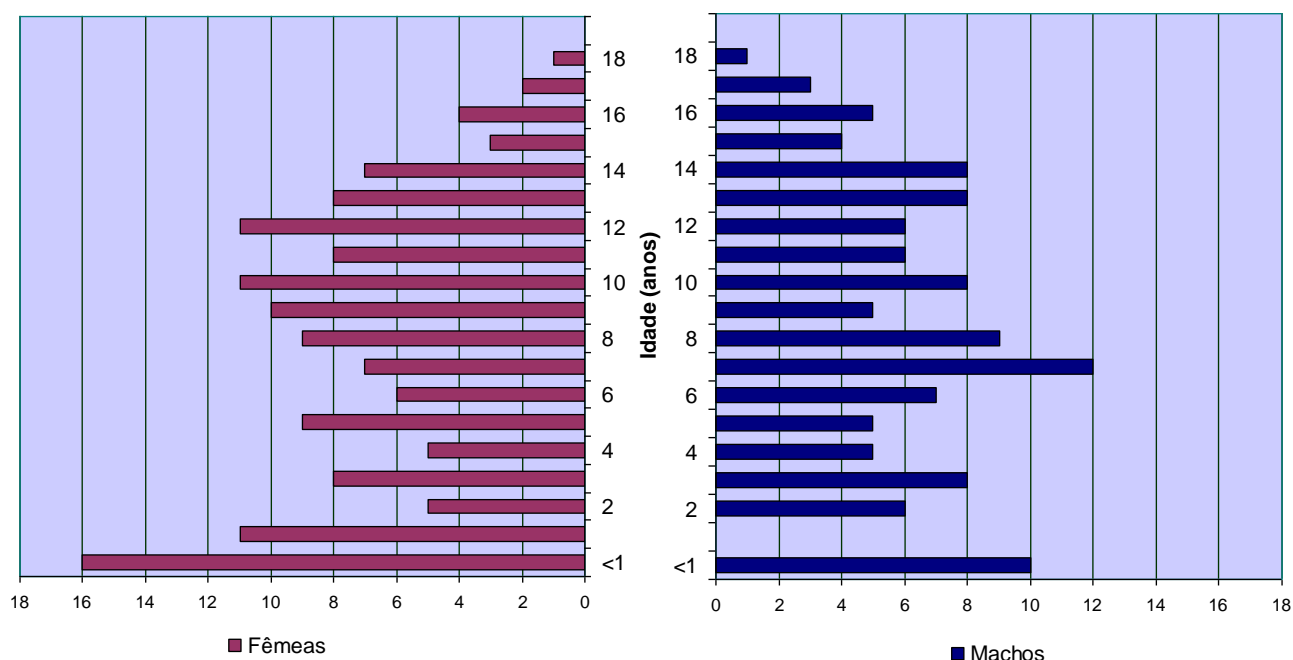


Relativamente à distribuição de idades, no caso dos canídeos houve uma maior prevalência, tanto nos machos como nas fêmeas, de animais de 10 anos de idade (gráfico 4). Já no caso dos felídeos, predominaram os machos de 7 anos, enquanto no caso das fêmeas foram as de idade inferior a 1 ano as mais prevalentes (gráficos 5). No caso dos animais exóticos, as idades foram de 5 meses e 1 ano no caso dos porquinhos-da-Índia, 2 anos no caso do hamster, 8 anos no caso do coelho e 18 anos no caso da tartaruga.

**Gráfico 4 –** Distribuição dos canídeos observados, de acordo com a idade e o sexo (frequência absoluta, n=647)



**Gráfico 5 –** Distribuição dos felídeos observados, de acordo com a idade e o sexo (frequência absoluta, n=257)



O IVP recebe animais de variadíssimas raças. Relativamente à população canina, a maior percentagem de animais, 35%, não tem raça determinada. Dos restantes animais a mais representada foi a raça Caniche, seguida das raças Retriever do Labrador, Yorkshire Terrier, Cocker Spaniel Inglês e Boxer (tabela 1).

**Tabela 1** – Raças dos canídeos observados (frequência absoluta, n=647)

<b>Raça</b>	<b>Número de Animais</b>
Airdale Terrier	1
Barbado da Terceira	1
Basset Hound	1
Beagle	3
Bichon Maltês	3
Bobtail	1
Boieiro de Berna	1
Border Collie	1
Bouledogue Francês	2
Boxer	37
Braco Alemão	3
Bull Terrier	1
Bulldog Inglês	3
Caniche	53
Caniche Grande	1
Cão da Serra da Estrela	5
Cão da Serra de Aires	1
Cão de Água Português	9
Cavalier King Charles Spaniel	1
Chihuahua	2
Cocker Spaniel Americano	2
Cocker Spaniel Inglês	38
Collie	1
Dálmata	8
Dobermann	4
Dogue Alemão	5
Dogue Argentino	1
Dogue de Bordéus	1
Épagneul Bretão	4
Épagneul Pequês	13
Fox Terrier	2
Golden Retriever	17
Gos d'Atura Català	1

**Tabela 1 (continuação) – Raças dos canídeos observados (frequência absoluta, n=647)**

Griffon de Bruxelas	1
Husky Siberiano	4
Indeterminada	228
Jack Russel Terrier	3
Leão da Rodésia	2
Lulu da Pomerânia	3
Malamute do Alasca	2
Mastim dos Pirinéus	1
Mastim Napolitano	1
Pastor Alemão	13
Pastor Australiano	1
Pastor Belga	3
Pastor de Brie	1
Perdigueiro Português	3
Pinscher Miniatura	5
Pit Bull Terrier	6
Podengo Português	6
Pointer	5
Pug	2
Rafeiro do Alentejo	2
Retriever do Labrador	47
Rottweiler	8
Samoiedo	1
São Bernardo	1
Schnauzer Gigante	2
Schnauzer Miniatura	4
Shar Pei	2
Shih Tzu	3
Spitz Alemão	2
Teckel	7
Terra Nova	1
Tosa-Inu	1
Weimaraner	4
West Highland White Terrier	4
Wirehaired Pointing Griffon	1
Yorkshire Terrier	40

No que diz respeito à população felina, a raça Europeu Comum foi a mais predominante, correspondendo a 81% do total de felinos, seguida das raças Persa e Siamês (tabela 2).

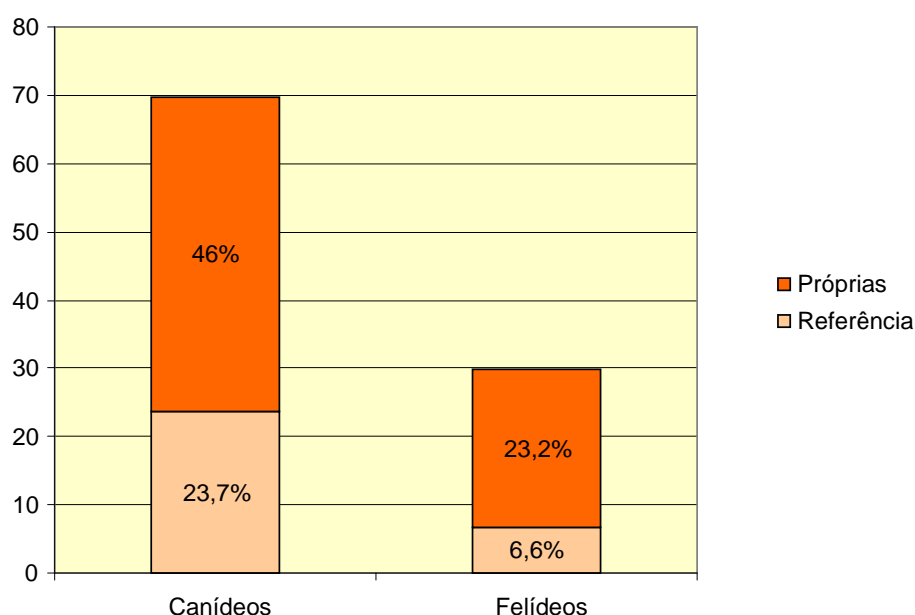


**Tabela 2** – Raças dos felídeos observados (frequência absoluta, n=257)

Raça	Número de Animais
Bengal	1
Bosques da Noruega	2
British Shorthair	2
Devon Rex	1
Europeu Comum	206
Maine Coon	3
Persa	32
Siamês	10

Por ser um centro médico-veterinário tão conceituado em diversas áreas clínicas da Medicina Veterinária, são encaminhados para o IVP inúmeros animais recomendados por outros colegas. Por isso, no total de consultas assistidas, cerca de 30% foram por recomendação de outros clínicos (gráfico 6).

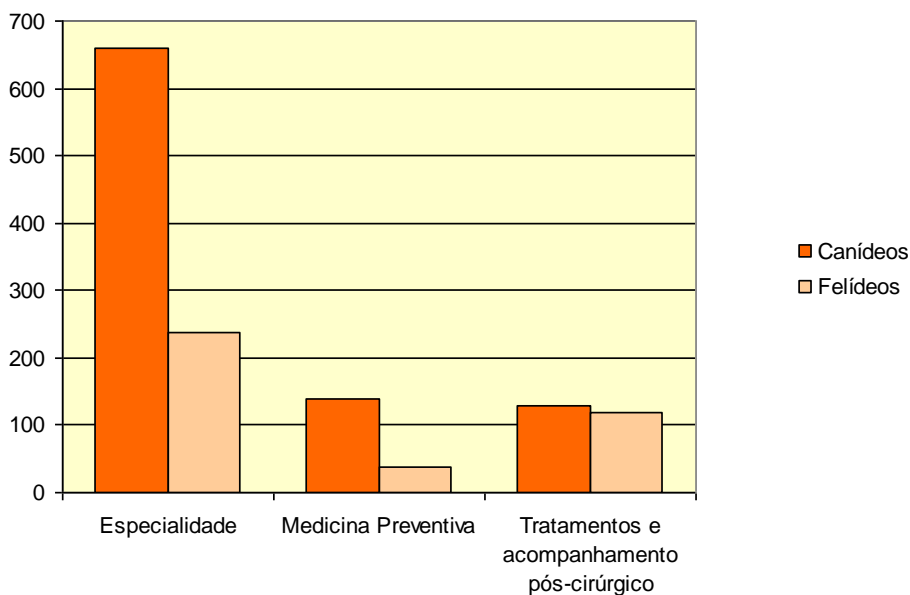
**Gráfico 6** – Distribuição de consultas de referência e próprias da clínica, tendo em conta a espécie (frequência relativa, n=1325)



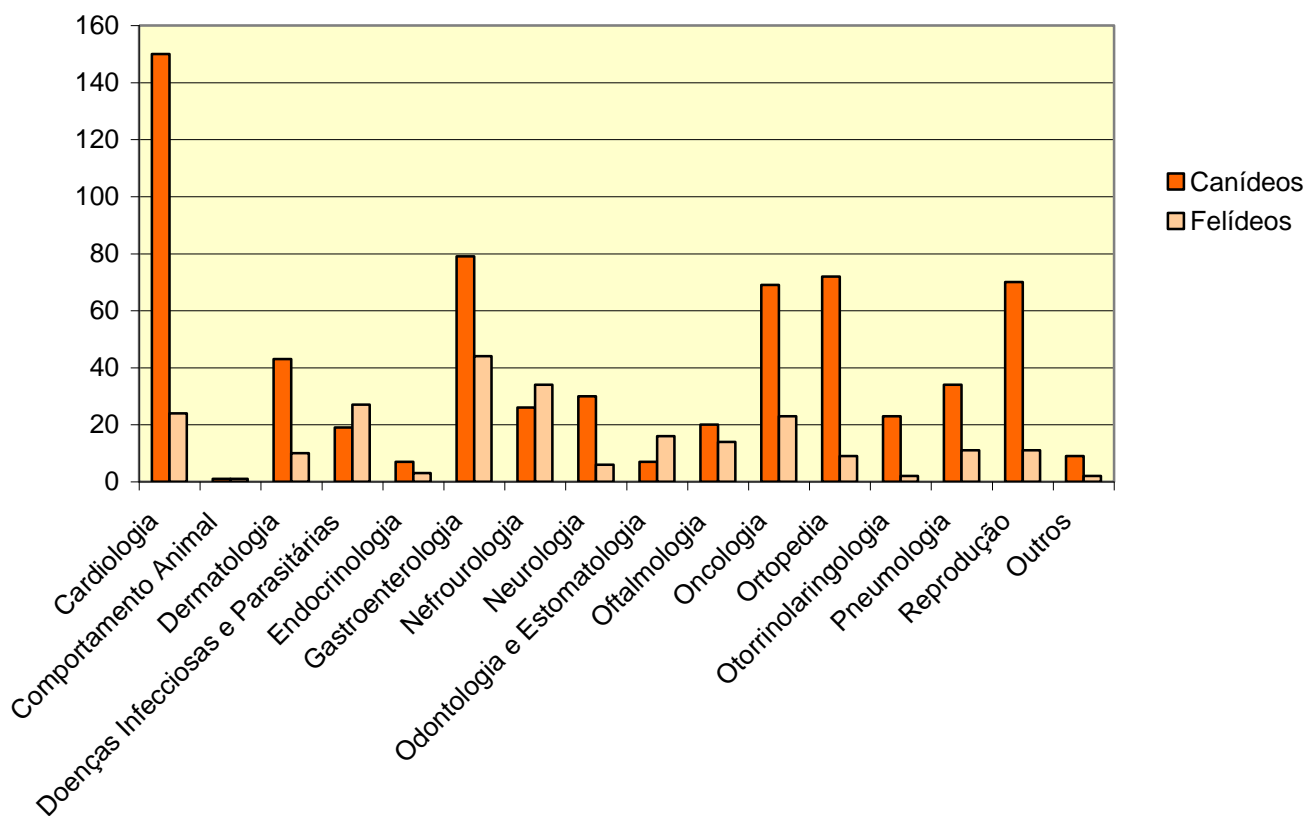
As 1325 visitas que ocorreram durante o período de estágio estiveram distribuídas entre consultas de Especialidade, de Medicina Preventiva, de Exóticos e Tratamentos e acompanhamento pós-cirúrgico, correspondendo as consultas de Especialidade a cerca de 68% (n=896) do total (gráfico 7), sendo as de Exóticos as menos representadas, correspondendo apenas a 0,4% (n=5). Dentro das consultas de Especialidade, no caso dos canídeos foram a Cardiologia, a Gastroenterologia e a Ortopedia as áreas mais

significativas, enquanto os felídeos tiveram um número mais significativo dentro das áreas de Gastroenterologia, Nefrourologia e Doenças Infecciosas e Parasitárias (gráfico 8).

**Gráfico 7** – Distribuição do tipo de consulta, de acordo com a espécie (frequência absoluta, n=1325)



**Gráfico 8** – Distribuição das consultas de Especialidade de acordo com a espécie (frequência absoluta, n=896)



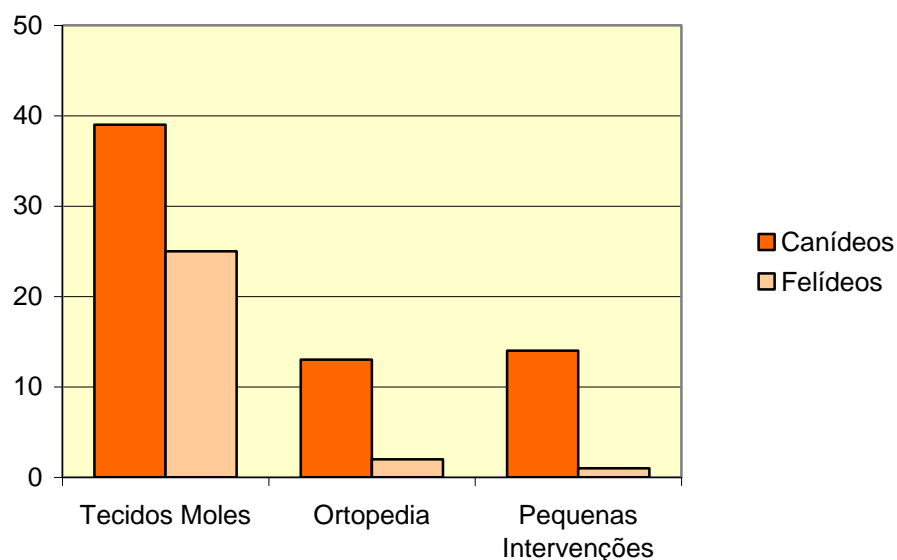
O IVP é uma clínica de referência para a realização de exames ecográficos e na área da Cardiologia, factor que justifica o número de ecografias abdominais, ecocardiografias, e ECG que são realizados (tabela 3).

**Tabela 3** – Exames complementares realizados, de acordo com a espécie

	Canídeos	Felídeos	Total
<b>Ecocardiografia</b>	196	39	235
<b>Electrocardiograma</b>	71	1	72
<b>Ecografia Abdominal</b>	195	83	278
<b>Outras</b>	10	0	10
<b>Total</b>	472	123	595

Na área da Patologia Cirúrgica foram realizadas 94 intervenções cirúrgicas, sendo as intervenções em Tecidos moles as de maior relevo, tanto em canídeos como em felídeos (gráfico 9). Dentro destas, a ovariectomia foi a mais frequente, seguida da remoção de nódulos cutâneos.

**Gráfico 9** – Distribuição do tipo de intervenção cirúrgica, de acordo com a espécie (frequência absoluta, n=94)



As cirurgias realizadas encontram-se especificadas nos Anexos.

## Capítulo III – Hérnias Diafragmáticas Congénitas

Entende-se como HD um deslocamento de órgãos abdominais para a CT através de uma solução de continuidade anômala do diafragma (Park, 2002; Fossum et al., 2007).

Uma hérnia pode ser adquirida ou congênita (presente à nascença). Neste caso, pode surgir por lesão embrionária ou por alteração da embriogénese, ou ainda predisposta por mecanismos genéticos hereditários (Smeak, 1993).

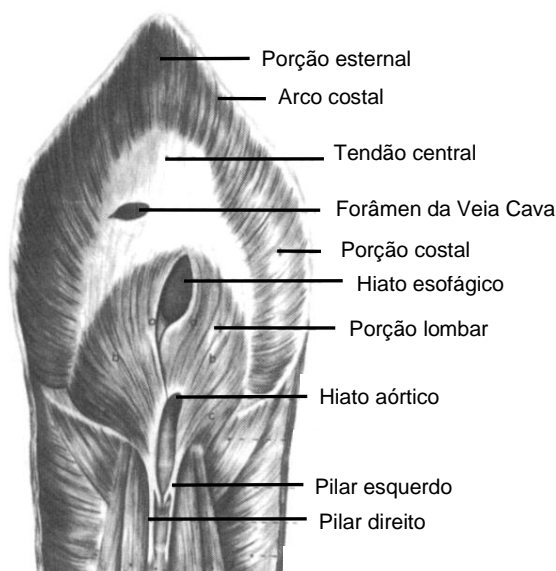
Para melhor compreender a patogenia das HDC é importante conhecer a estrutura do órgão implicado, o diafragma, bem como o seu desenvolvimento embrionário.

### 1. Diafragma

#### 1.1. Constituição

“Uma das características mais marcantes da anatomia dos mamíferos é a divisão da cavidade do corpo em dois compartimentos – torácico e abdominal – pelo diafragma” (Wensing, 1986). Com formato de cúpula, este músculo apresenta uma superfície torácica convexa, que se encontra revestida pela pleura, e uma superfície abdominal profundamente côncava, revestida, na sua maior parte, pelo peritoneu (Sisson, 1986). A sua estrutura consiste num centro tendinoso com uma periferia muscular que se divide, tendo em conta o seu local de inserção, em três porções: lombar, esternal e costal. Da porção lombar emergem os pilares direito e esquerdo, sendo o primeiro consideravelmente maior que o segundo (St. Clair, 1986; Park, 2002) (figura 1).

**Figura 1** – Superfície abdominal dos músculos diafragmáticos caninos e tendão central (adaptado de Hunt & Johnson, 2003).



No diafragma surgem três aberturas. Mais dorsalmente, situada entre os dois pilares, surge o hiato aórtico, que dá passagem à Artéria Aorta, à Veia Ázigos e ao Ducto Torácico. Na porção média do pilar direito abre-se o hiato esofágico, através do qual passa o esófago, os troncos dorsal e ventral do nervo vago e o ramo esofágico da artéria gástrica esquerda (Waldron & Leib, 1993). A abertura mais ventral, localizada na junção da porção muscular com a porção tendinosa (Park, 2002), consiste no forâmen da Veia Cava, por onde passa a Veia Cava Caudal (St. Clair, 1986) (figura 1).

O diafragma adquire um papel fundamental na respiração, contraindo-se na inspiração para aumentar o volume da CT, aumentando a negatividade da pressão torácica (Hare, 1986). Tem ainda uma função importante na drenagem linfática da cavidade peritoneal (CP). Esta é conseguida através de pequenas comunicações entre a porção diafragmática do peritoneu e os linfonodos esternais, com o auxílio da acção simultânea da contracção dos músculos do diafragma e da diminuição da pressão intratorácica durante a expiração (Hunt & Johnson, 2003; Kirby, 2003).

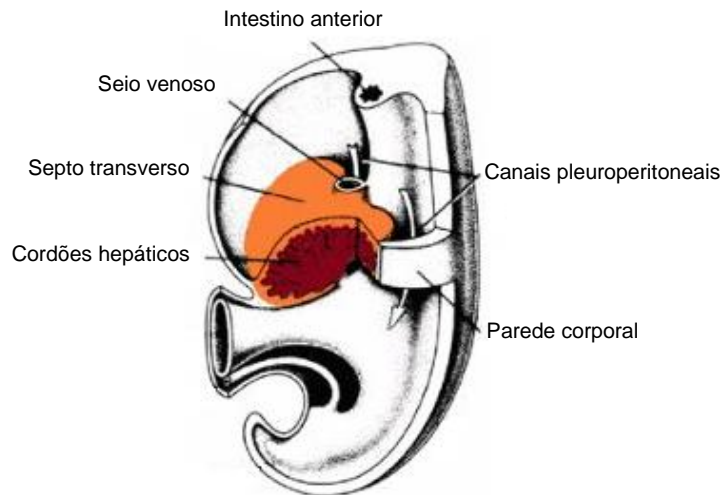
## **1.2. Embriogénese**

A embriogénese do diafragma é um processo complexo (Hunt & Johnson, 2003; Cariou, Kenny & Baines, 2009).

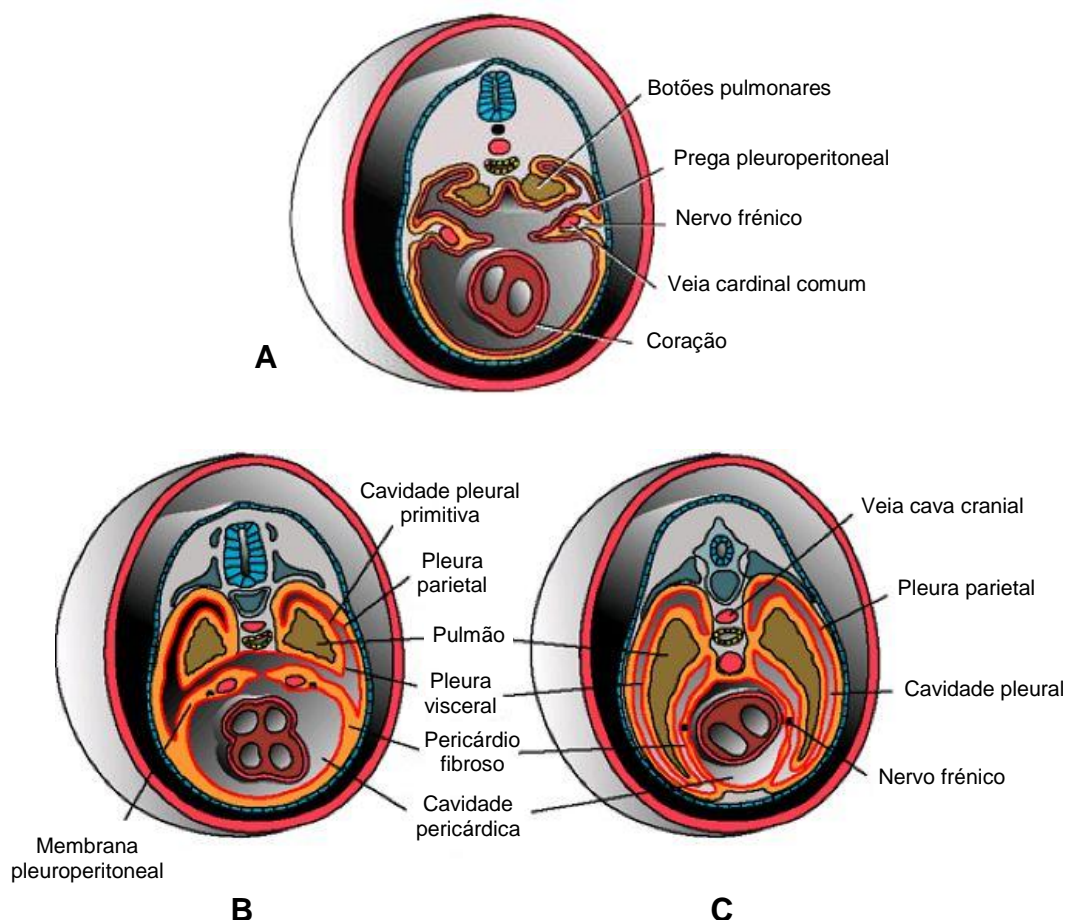
Inicialmente não existe no embrião qualquer divisão entre o tórax e o abdómen. A primeira estrutura a constituir uma separação, ainda que incompleta, das cavidades pericárdica e peritoneal é o septo transversal (ST), que consiste numa placa de tecido da mesoderme (Sadler, 2006) com origem na junção da parede corporal com o mesentério ventral, na região das vértebras cervicais. Contudo, devido a uma deslocação craniocaudal, o septo migra da sua posição cranial ao coração em desenvolvimento para uma localização caudal a ele, passando a estar ao nível da primeira vértebra lombar. Simultaneamente, desenvolve-se o mesoesófago, mesentério dorsal que suspende o esófago, que irá formar a parte medial do diafragma. Deste modo, a porção cranial da cavidade celómica fica dividida em duas partes: uma ventral, que irá constituir a cavidade pericárdica (CPc), e uma dorsal, que posteriormente forma as cavidades pleurais, mas que, por esta altura, ainda comunica livremente com a cavidade abdominal, através dos canais pleuroperitoneais (figura 2). O encerramento desta comunicação faz-se através das pregas pleuroperitoneais, que se desenvolvem a partir da parede dorsolateral do corpo e crescem medialmente, fundindo-se dorsalmente com o mesoesófago e ventralmente com a margem livre do ST, até à oclusão total dos canais. Do crescimento destas pregas resulta ainda o isolamento da CPc do restante celoma (figura 3). No fim do processo, encontra-se constituído um diafragma primordial completo, tendo o ST dado origem ao tendão central e o mesoesófago aos pilares. Finalmente, durante o alargamento da CT forma-se o bordo muscular do diafragma

a partir da mesoderme proveniente da parede corporal, sendo a sua periferia invadida por mioblastos que irão formar os músculos costais (Wensing, 1986; Hunt & Johnson, 2003; McGeady, Quinn, FitzPatrick & Ryan, 2006) (figura 4).

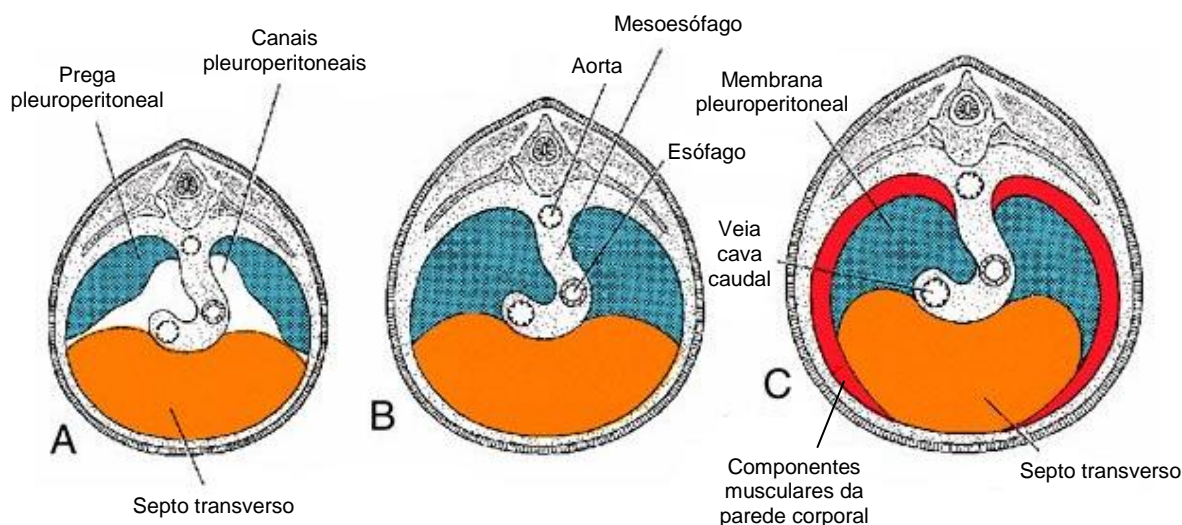
**Figura 2** – Porção de um embrião humano de aproximadamente cinco semanas em que partes da parede corporal e do septo transverso foram removidas para mostrar os canais pleuroperitoneais (adaptado de Sadler, 2006).



**Figura 3** – **A.** Crescimento dos botões pulmonares dentro dos canais pleuroperitoneais. **B.** Transformação dos canais pleuroperitoneais nas cavidades pleurais e formação das membranas pleuroperitoneais. **C.** O tórax, após fusão das pregas pleuroperitoneais uma com a outra e com a raiz dos pulmões. A veia cardinal comum direita tornou-se na veia cava cranial (adaptado de Sadler, 2006).



**Figura 4 – Desenvolvimento do diafragma.** **A.** Aparecimento das pregas pleuroperitoneais. **B.** As pregas pleuroperitoneais fundem-se com o septo transversal e o mesoesôfago, separando a cavidade torácica da cavidade abdominal. **C.** Desenvolvimento da componente muscular, a partir da parede corporal, que irá formar a periferia do diafragma (adaptado de Sadler, 2006).



### 1.3. Defeitos do Diafragma

As anomalias congénitas do diafragma em pequenos animais são raras e surgem do desenvolvimento incompleto do ST ou das pregas pleuroperitoneais. O resultado desta alteração é a não fusão destes componentes de maneira a formar um diafragma completo (Park, 2002), podendo levar ao aparecimento, neste órgão, de verdadeiras soluções de continuidade ou apenas de zonas de resistência diminuída, predispostas à rotura (Oliveira & Luís, 1983).

Estas anomalias podem estar presentes mas nunca originar uma hérnia, a não ser que o animal sofra um aumento súbito da pressão intra-abdominal (PIA) (White, Tisdall, Norris & Malik, 2003). Quando tal acontece, os órgãos abdominais podem deslocar-se para a CT através da solução de continuidade existente, podendo ou não provocar sintomatologia clínica. A esta condição dá-se o nome de HDC (Park, 2002; McGeedy et al., 2006) e encontram-se, em cães, múltiplos graus desta alteração, sendo a ausência de porções da parte lombar do diafragma rapidamente fatal após o nascimento (Auger & Riley, 1997).

## 2. Hérnias Diafragmáticas Traumáticas: Abordagem geral

As HD adquiridas ocorrem, por norma, secundariamente a um evento traumático, quer seja indirecto (trauma brusco), directo (tiros, mordeduras) ou iatrogénico (incisão inapropriada do abdómen acima do processo xifóide, colocação errada de um dreno), tomando as quedas e

os acidentes com veículos motorizados um lugar de destaque entre todas as causas possíveis (Hunt & Johnson, 2003; Ozer, Guzel, Devecioglu & Aksoy, 2007).

Apesar de não haver um valor percentual exacto, todos os estudos indicam a origem traumática como a maior justificação para o aparecimento de uma HD. Hunt e Johnson (2003) referem que, em 3 estudos realizados, 77 a 85% dos animais estudados apresentavam uma história de trauma, correspondendo apenas 5 a 10% dos casos a alterações congénitas. Ozer et al. (2007) consideram que 93% dos casos de HD são causados por trauma. Não existe qualquer predisposição de raça para a ocorrência deste tipo de hérnia. No entanto, observa-se que os animais jovens (cães entre 1 e 3 anos e gatos entre 1 e 2 anos), errantes, inteiros, do sexo masculino, são os mais frequentemente diagnosticados, uma vez que são aqueles com maior predisposição a acidentes de natureza traumática (Hunt & Johnson, 2003; Fossum et al., 2007; Ozer et al., 2007; Ludwig, Simpson & Han, 2010). Apesar do facto de, ao longo do tempo, se ter colocado a hipótese de que os machos seriam os mais afectados, um estudo recente sobre HDT envolvendo 92 casos concluiu que a distribuição do sexo dos animais era semelhante, não se confirmando a existência duma predisposição de género (Gibson, Brisson & Sears, 2005).

Pensa-se que o mecanismo explicativo da lesão indirecta do diafragma seja o aumento súbito da PIA sem que haja contraposição da pressão intra-torácica, o que acontece se a glote se abrir (Oliveira & Luís, 1983; Hunt & Johnson, 2003). Assim, quando o animal sofre um impacto abdominal brusco, há uma elevação repentina da PIA que resulta, se a glote estiver aberta, numa expiração rápida forçada, o que cria um gradiente de pressão pleuroperitoneal elevado. Quando a pressão abdominal se torna maior que a torácica, o diafragma entra em risco de rotura, o que ocorre tendencialmente nos seus pontos de maior fragilidade, isto é, na sua porção muscular, seguindo-se a migração dos órgãos abdominais para o tórax (Brockman, 2007; Fossum et al., 2007; MacPhail, 2009).

A posição do animal na altura do impacto vai influenciar a localização e dimensão da(s) rotura(s), o que por sua vez irá determinar quais os órgãos que terão tendência para passar para a CT e quais os que ficarão encarcerados (Fossum et al., 2007; Ozer et al., 2007). Os músculos da parte costal são os mais frequentemente rupturados, enquanto os músculos que formam os pilares apenas o são raramente. Alguns estudos referem serem mais comuns as hérnias do lado esquerdo do diafragma (Al-Nakeeb, 1971<sup>1</sup>; Stokhof, 1986<sup>2</sup>, citados por Hunt & Johnson, 2003), mas o contrário foi afirmado por Wilson & Hayes (1986<sup>3</sup>, citado por Hunt & Johnson, 2003), sendo que se considera que cerca de 15% das HDT são bilaterais ou múltiplas. Enquanto no ser humano a presença do fígado no quadrante superior direito do abdómen constitui um factor de protecção contra as hérnias do lado direito, nos

---

<sup>1</sup> Al-Nakeeb, S. M. (1971). Canine and feline traumatic diaphragmatic hernias. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 159, 1422.

<sup>2</sup> Stokhof, A. A. (1986). Diagnosis and treatment of acquired diaphragmatic hernia by thoracotomy in 49 dogs and 72 cats. *The Veterinary Quarterly*, 8, 177.

<sup>3</sup> Wilson, G. P. & Hayes, H. M. (1986). Diaphragmatic hernia in the dog and cat: a 25-year overview. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 1, 318.



cães a face parietal deste órgão encontra-se em contacto com a maior parte do diafragma. Por esta razão, não é de estranhar que seja este o órgão mais comumente encontrado na CT (em cerca de 88% dos pacientes (Hunt & Johnson, 2003)). Outros órgãos que podem ser encontrados são, por ordem decrescente de frequência, intestino delgado, estômago, baço, omento, pâncreas, cólon, ceco e útero. Quando a rotura se dá do lado direito os órgãos deslocados são, por norma, o fígado (um ou mais lobos), o intestino delgado e o pâncreas, enquanto nas roturas do lado esquerdo se encontram mais frequentemente estômago, baço e também intestino delgado. No entanto não é incomum, quando a solução de continuidade ocorre deste lado, haver a passagem do fígado para a CT (Hunt & Johnson, 2003; Ricco & Graham, 2007).

### **3. Hérnias Diafragmáticas Congénitas**

Estas HD representam apenas uma pequena percentagem dos casos, equivalendo a cerca de 15% (Park, 2002), e são, por isso, consideradas raras em cães e gatos (White et al., 2003). Neste grupo incluem-se as HDPP, as HDPIP e as HH (Cariou et al., 2009).

#### **3.1. Hérnias Diafragmáticas Peritoneopericárdicas**

##### **3.1.1. Definição e Prevalência**

Dos três tipos de HDC, este é de longe o mais frequente, quer em cães como em gatos (Cariou et al., 2009; Parry, 2010), correspondendo também à malformação congénita mais comum do pericárdio em animais de companhia (Quintavalla & Zannetti, 1998; Chalkley, Salinardi & Bulmer, 2006; Dębiak, Łojczyk-Szczepaniak & Komsta, 2009). Ocorre quando se desenvolve uma comunicação anómala congénita entre a porção tendinosa do diafragma e o saco pericárdico, constituindo uma passagem entre este e a CP que possibilita a entrada de órgãos abdominais naquele espaço (Park, 2002; Ludwig et al., 2010).

Dados da Universidade de Purdue recolhidos entre Janeiro de 1992 e Abril de 2003 descrevem uma incidência de HDPP de 0,05% em gatos e 0,02% em cães (Neiger, 1996<sup>4</sup>, citado em Tobias, 2010). Nestes, considera-se a existência de uma certa predisposição para esta alteração na raça Weimaraner, uma vez que estas hérnias constituem 0,5% das suas doenças cardíacas congénitas (Dębiak et al., 2009). Fossum et al. (2007) colocaram a hipótese de um risco elevado também no Cocker Spaniel. Já no caso dos felinos, estas hérnias são identificadas com frequência na raça Persa, com uma percentagem idêntica à observada na raça Weimaraner (Dębiak et al., 2009). Um estudo do Veterinary Medical

---

<sup>4</sup> Neiger, R. (1996). Peritoneopericardial diaphragmatic hernia in cats. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 18, 461-178.

Teaching Hospital, Universidade da Califórnia, Davis, envolvendo 66 casos de gatos diagnosticados com HDPP entre 1987 e 2002, mostrou uma prevalência destas hérnias na população do Hospital de 0,25%, registando ainda uma representatividade significativa de animais da raça Himalaia e *Domestic Longhair* (Reimer, Kyles, Filipowicz & Gregory, 2004). Em qualquer das espécies, considera-se que os machos são afectados com mais frequência que as fêmeas (Ware, 2003).

Cerca de 48% dos animais que sofrem desta alteração são diagnosticados nos primeiros anos de vida, mas não é incomum o diagnóstico após os 8 anos (6%) (Quintavalla & Zannetti, 1998), uma vez que os sinais clínicos são variáveis e podem ser intermitentes (Fossum et al., 2007). Pode dar-se inclusivamente o caso do animal se apresentar assintomático, se não existir comprometimento dos órgãos herniados (Cunha, Filho, Barbosa, Raiser & Portella, 2000). Para além disso, a movimentação do conteúdo abdominal para a CPc pode acontecer apenas no decurso de um evento traumático, só então surgindo sintomatologia aguda (Quintavalla & Zannetti, 1998). Contudo, é de reforçar o facto de que esta malformação, em pequenos animais, é sempre de origem congénita, uma vez que nunca existe uma comunicação directa entre as cavidades pericárdica e peritoneal após o nascimento. Pelo contrário, no ser humano, em que o diafragma forma uma das paredes do saco pericárdico, estas hérnias podem surgir como resultado exclusivo de um trauma (Fossum et al., 2007; Tobias, 2010).

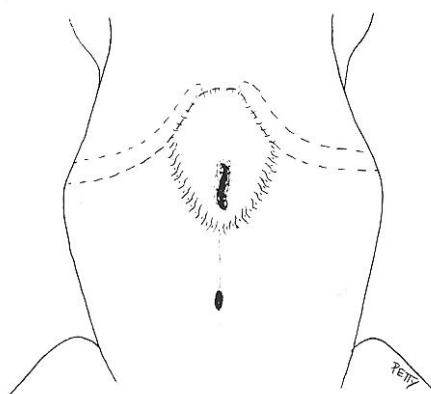
### **3.1.2. Patogenia e Malformações associadas**

A verdadeira causa que leva ao aparecimento das HDPP não está totalmente esclarecida. No entanto, várias teorias têm sido propostas. A mais comumente defendida é a de que estas hérnias resultam de uma alteração no processo de desenvolvimento embrionário do ST, quer pelo aparecimento duma anomalia diafragmática ventral, quer pela formação de tecidos diafragmáticos finos que rupturam, originando-se uma comunicação anómala entre as cavidades peritoneal e pericárdica que permite, então, a passagem do conteúdo abdominal para o saco pericárdico (Hunt & Johnson, 2003; McGeedy et al., 2006; Dębiak et al., 2009). Enquanto uma teoria propõe uma falha no encerramento do próprio ST, outra propõe que tal alteração é proveniente da fusão incompleta do septo com as pregas pleuroperitoneais (Reimer et al., 2004). Pensa-se ainda que esta malformação congénita possa estar relacionada com uma lesão pré-natal do septo, provocada por um agente teratogénico, uma alteração genético ou um trauma (Fossum et al., 2007).

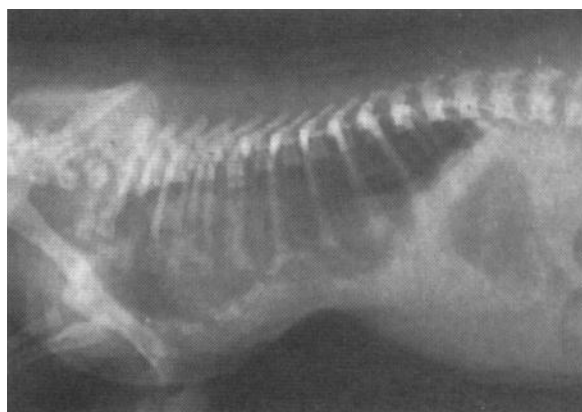
Quando as HDPP são provocadas pelo deficiente desenvolvimento muscular do diafragma, é frequente surgir igual deficiência a nível dos músculos abdominais, o que explica a referência a hérnias abdominais associadas a estes casos (Oliveira & Luís, 1983). Estas, apesar de raras, devem ser diferenciadas das hérnias umbilicais comuns, uma vez que

surtem cranialmente ao umbigo, podendo estender-se caudalmente até ao mesmo (Bellah, 1998) (figura 5). Para além das hérnias cranioventrais abdominais estão ainda associados às HDPP outras alterações congénitas, como defeitos esternais (malformação, falta ou fusão de estérnebras, *pectus excavatum* (figura 6), fusão incompleta do terço caudal do esterno, ausência do processo xifóide), anastomoses vasculares portossistémicas, malformações intracardiacas (defeito do septo ventricular, estenose da pulmonar, defeito do septo atrial), doença vascular pulmonar e doença poliquística (em gatos), podendo ainda o pêlo da região ventral do animal apresentar um remoinho anormal (Taboada & Turnwald, 1995; Rosenstein, et al., 2001; Brockman, 2007; Tobias, 2010). Em cães, esta associação entre as várias malformações tem sido identificada em diversas raças, incluindo Weimaraner, Cocker Spaniel, Dashund e Collies, tendo sido, no entanto, observada por Bellah (1998) em dois gatinhos. Apesar disso, considera-se que este fenómeno em gatos é menos comum, limitando-se, normalmente, às malformações esternais e às hérnias abdominais cranioventrais (Tobias, 2010).

**Figura 5** – Desenho esquemático da região abdominal cranial de um cachorro macho com uma hérnia abdominal cranioventral (Bellah, 1998, com autorização).



**Figura 6** – Radiografia de um gato de oito semanas de idade com *pectus excavatum* (Orton, 2003, com autorização<sup>5</sup>).



<sup>5</sup> This figure was published in *Textbook of Small Animal Surgery*, Vol 1, Douglas Slatter, "Thoracic wall", page no. 381, Copyright Elsevier Science (2003).

Este quadro de malformações associadas às HDPP é considerado semelhante a uma síndrome congénita rara dos seres humanos, designada Pentalogia de Cantrell ou *ectopia cordis* toraco-abdominal, uma vez que esta é também caracterizada pelo aparecimento conjunto de fissura do esterno, *ectopia cordis* (termo que designa o deslocamento do coração, através de uma anomalia esternal, para fora do corpo), onfalocelo, HD (na porção anterior do diafragma) e alterações cardíacas congénitas (Bellah, Whitton, Ellison & Phillips, 1989; Jatene, Anbar, Oliveira & Abellan, 2004; Sadler, 2006).

Dada a variedade de alterações que podem surgir associadas a uma hérnia de origem congénita, torna-se imperativo o exame cuidadoso dos pacientes que as apresentem, antes de se proceder à sua correcção, para assim identificar outros problemas possivelmente subjacentes (Smeak, 1993).

### **3.2. Hérnias Diafragmáticas Pleuroperitoneais**

#### **3.2.1. Definição e Prevalência**

“Os defeitos congénitos do diafragma que resultam em hérnia peritoneopleural não são comuns em cães e gatos” (Taboada & Turnwald, 1995, p. 89, tradução livre). Na verdade, estas hérnias são as mais raramente documentadas (Auger & Riley, 1997), ao contrário do que acontece no ser humano, em que é a forma mais comum de malformação diafragmática congénita (McGeady et al., 2006). São definidas como uma alteração do diafragma em que a serosa da superfície torácica do mesmo permanece intacta, prevenindo a comunicação entre as cavidades pleural e peritoneal (Cariou et al., 2009). Aliás, é devido a esta particularidade que as HDPIP são designadas de “Verdadeiras” HD, uma vez que se considera que apresentam um saco herniário completo (constituído pela pleura) a rodear o conteúdo (Smeak, 1993). Contudo, existe uma variante desta condição em que não se mantém a membrana pleural intacta, resultando, nos cachorros, em dispneia aguda e morte, uma vez que um grande volume de conteúdo abdominal penetra no espaço pleural (Cariou et al., 2009).

Sendo rara a documentação existente relativamente a este fenómeno, não é possível determinar com certeza um perfil dos animais com maior risco de apresentar HDPIP. Na bibliografia consultada, apenas se encontraram referências a 6 casos. Porém, pensa-se que, devido ao facto dos animais afectados nem sempre serem sintomáticos ou morrerem à nascença (ou pouco tempo depois), é possível que estas hérnias não sejam tão raras como se julga, sendo apenas poucas vezes diagnosticadas (Fossum et al., 2007; Cariou et al., 2009). Cariou et al. (2009), ao descrever um caso detectado acidentalmente num gato, compararam-no com um outro observado por Mann e Aronson em 1991, afirmando terem

conhecimento de apenas 3 casos reportados até à data, também em gatos. Hunt e Johnson (2003) referem uma outra ocorrência num gato, sendo a única referência a um caso de HDPIP em cão feita por Auger e Riley (1997), apresentando o animal em causa, um Shar Pei, também uma hérnia do hiato. Os únicos dados relativos aos 6 casos, conseguidos através da bibliografia disponível, indicam o diagnóstico desta alteração em animais jovens, entre as 8 semanas e os 15 meses, apesar de ser referida a descoberta acidental desta anomalia num gato de 11 anos (Auger & Riley, 1997; Hunt & Johnson, 2003).

Apesar de não se poder descartar a possibilidade destas hérnias serem causadas por um trauma, considera-se que a sua origem, na maioria dos casos, é congénita. A verdadeira etiologia pode ser comprovada através de algumas características possíveis de observar durante a cirurgia correctiva. Deste modo, se os bordos da solução de continuidade se apresentarem lisos, se houver um saco herniário e se não houver sinais indicativos de trauma (inflamação ou hemorragia, solução de continuidade com bordos friáveis, tecido de cicatrização no diafragma ou outros sinais anómalos, a nível abdominal e torácico, para além da malformação diafragmática), pode afirmar-se que a hérnia teve origem numa alteração congénita (Cariou et al., 2009)

### **3.2.2. Patogenia**

À semelhança das HDPP, não existe uma causa definida que explique a origem das HDPIP. Pensa-se que ocorrem devido à paragem prematura do crescimento do colagénio ou da musculatura entre a pleura e o peritoneu (Parry, 2010). A teoria mais apoiada é a de que esta alteração provém do encerramento incompleto dos canais pleuroperitoneais, devido a uma falha no desenvolvimento das pregas pleuroperitoneais ou na sua fusão com o mesoesófago e com o ST (Auger & Riley, 1997; McGeady et al., 2006). Quando tal acontece, persiste a comunicação entre as cavidades torácica e abdominal, resultando rapidamente na morte do animal devido à insuficiência respiratória concomitante. Outra hipótese colocada é a da falha das pregas pleuroperitoneais em incorporar as componentes musculares da parede corporal, permanecendo a porção lombar do diafragma membranosa, ao invés de se tornar uma camada muscular, comportando-se como um saco herniário. Neste caso, é importante a inspecção cuidadosa do diafragma, uma vez que a malformação pode não ser detectada.

Como foi referido anteriormente, no ser humano esta alteração ocorre muito mais frequentemente que nos animais, sendo também designada como Hérnia diafragmática de Bochdalek (Cariou et al., 2009).

### **3.3. Hérnias do Hiato**

#### **3.3.1. Definição e Prevalência**

O terceiro tipo de HD é pouco comum em cães e raro em gatos (Hunt & Johnson, 2003). Consiste no deslocamento de qualquer estrutura abdominal através do hiato esofágico para o mediastino caudal, geralmente o esôfago abdominal, a junção gastroesofágica (JGE) e por vezes uma porção do cárdia e/ou região do fundo (Miles, Pope & Jergens, 1988; Waldron & Leib, 1993; Fossum et al., 2007).

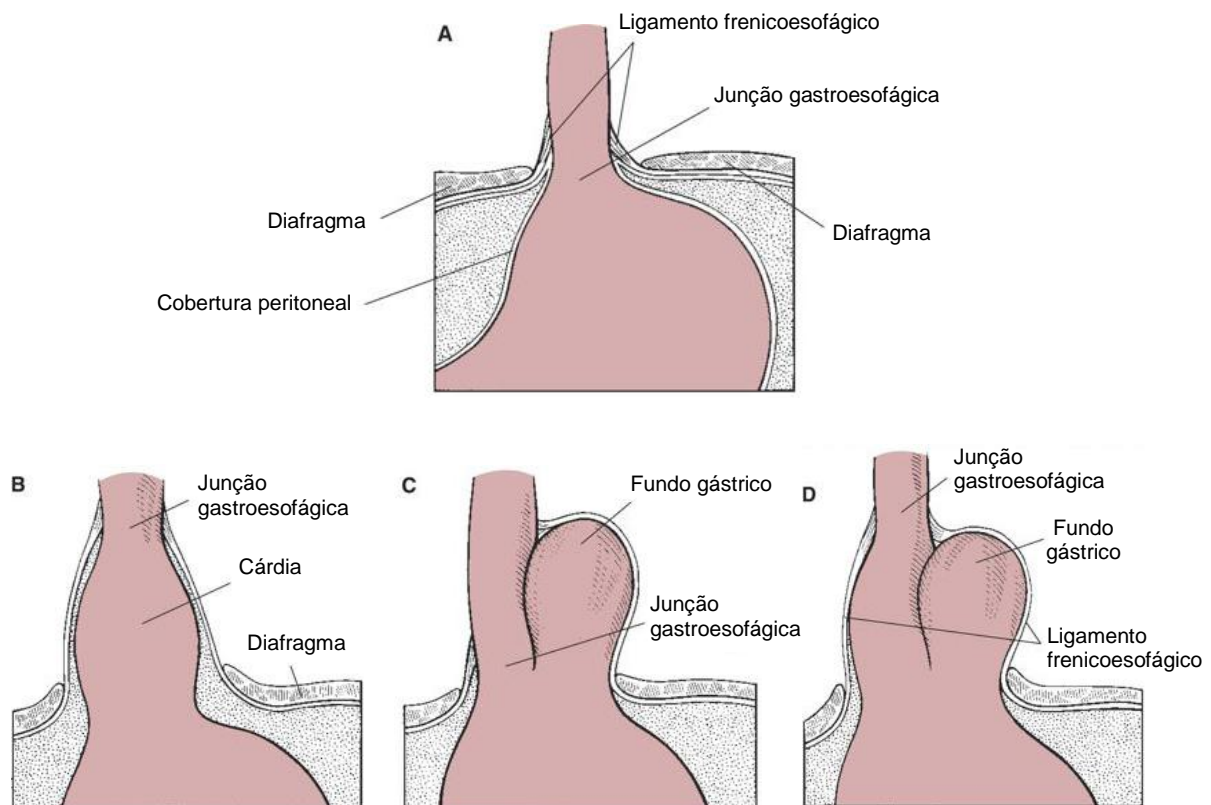
Apesar de ocorrer em várias raças quer de cães como de gatos, parece haver uma predisposição das raças braquicefálicas, como Bulldog Inglês, e Shar Pei Chinês (Fossum et al., 2007; Lingnau, 2008), sendo a segunda a mais representada na literatura (Auger & Riley, 1997).

Esta condição é normalmente provocada por uma alteração congénita do hiato esofágico que permite a movimentação cranial do esôfago abdominal e do estômago. No entanto, ocasionalmente pode ocorrer no seguimento dum evento traumático que danifique a enervação e musculatura diafragmáticas (Fossum et al., 2007) ou que eleve a pressão abdominal positiva. Pode ainda surgir devido ao desenvolvimento duma pressão intratorácica muito negativa associada a uma obstrução crónica das vias aéreas superiores, bem como associada a casos de tétano (Hunt & Johnson, 2003; Lingnau, 2008). A maioria dos animais que apresentam HH congénita desenvolve sinais clínicos antes do primeiro ano de idade, assim que se introduz a alimentação sólida, embora muitas vezes o diagnóstico seja feito apenas mais tarde. Já quando a hérnia é adquirida, a sintomatologia pode surgir em qualquer idade (Hunt & Johnson, 2003; Fossum et al., 2007).

No ser humano são considerados quatro tipos fundamentais de HH, tendo em conta a localização da JGE e a posição anatómica e conteúdo da hérnia (Waldron & Leib, 1993; Auger & Riley, 1997). As de tipo I, designadas axiais ou por deslizamento, são as mais frequentes em animais de companhia e caracterizam-se pelo deslocamento cranial do esôfago abdominal, da JGE e de parte do estômago, geralmente o cárdia, para a CT, através do hiato esofágico. Tal como o nome indica, é considerada uma alteração dinâmica, uma vez que a porção caudal do esôfago e o cárdia deslizam intermitentemente do abdómen para o tórax, de acordo com as alterações no gradiente de pressão pleuroperitoneal. Nas hérnias de tipo II, paraesofágicas ou por rolamento, a JGE permanece abaixo do diafragma, na sua posição natural, mas a região do fundo e porções sucessivamente maiores do estômago rolam para o mediastino através do hiato esofágico, que se encontra anormalmente alargado, tomando uma posição adjacente ao esôfago. Contrariamente ao primeiro tipo, estas hérnias são estáticas, não deslizando entre o tórax e o abdómen (Auger & Riley, 1997; Park, 2002; Hunt & Johnson, 2003). Os dois últimos tipos

derivam da combinação entre os outros. As HH de tipo III apresentam características dos tipos I e II, encontrando-se a JGE no tórax, cranialmente à sua localização habitual, enquanto os órgãos abdominais se deslocam através de uma anomalia paraesofágica do hiato (figura 7). O tipo IV define as hérnias de tipo III complicadas pela deslocação do cólon, baço, pâncreas ou intestino delgado, para além do estômago, para o saco herniário paraesofágico (Waldron & Leib, 1993; Auger & Riley, 1997).

**Figura 7** – Diagramas representativos de JGE normal (A), HH axial ou por deslizamento (B), HH paraesofágica ou por rolamento (C) e combinação de hérnias axial e paraesofágica (D) (adaptado de Fossum et al., 2007).



### 3.3.2. Patogenia

Presume-se que a origem desta anomalia é a formação defeituosa do hiato esofágico a partir do mesoesófago embrionário. Deste modo, o ligamento frenicoesofágico apresenta-se laxo ou alargado, permitindo o deslocamento do esófago abdominal e do cárdia para o mediastino caudal, através do hiato, ou a entrada de uma porção gástrica na CT, adoptando uma posição adjacente ao esófago abdominal. O mau posicionamento e a falta de suporte do esfíncter gastroesofágico provocam a redução da sua pressão, dando origem a refluxo gastroesofágico, que acompanha muitas vezes estes casos (Brockman, 2007; Fossum et al., 2007). Segundo Payne, Trastek e Pairolero (1987<sup>6</sup>, citado por Waldron & Leib, 1993) esta

<sup>6</sup> Paine, W. S., Trastek, V. F. & Pairolero, P. C. (1987). Reflux esophagitis. *Surgical Clinics of North America*, 67, 443.

ocorrência está relacionada com o comprimento da porção de esófago intra-abdominal: se houver exposição de um segmento esofágico significativo à pressão positiva intra-abdominal, mantém-se a competência do esfíncter, mas se este for amplamente exposto à pressão torácica negativa, o seu tónus é perdido, surgindo o refluxo.

#### **4. Genética**

A influência da genética no aparecimento das HDC permanece ainda uma incógnita. Tanto para as HDPP como para as HDPIP tem sido proposto um padrão de hereditariedade consistente com o de uma característica autossómica recessiva simples (Park, 2002; Hunt & Johnson, 2003; Dębiak et al., 2009). No entanto, alguns autores põem em causa, à partida, essa conclusão, atribuindo a origem das primeiras, tanto nos animais como nos seres humanos, à possibilidade da ocorrência de acidentes uterinos durante a embriogénese e não, necessariamente, a factores hereditários (Bellah, 1998; Fossum et al., 2007). Por um lado defende-se que a detecção de alterações concomitantes a HDC de vários tipos em ninhadas sucessivas de Labrador Retriever e Foxhound Americano (hérnias cranioventrais abdominais, fusão incompleta da porção caudal do esterno, malformações umbilicais), veio sugerir a existência dum mecanismo hereditário de uma característica autossómica recessiva (Smeak, 1993); no entanto, há autores que consideram que a combinação destas malformações acontece esporadicamente e não é herdada, mas sim devida a alterações na embriogénese (Bellah et al., 1989; Hunt & Johnson, 2003).

No caso das HH, também ainda não foi investigado o seu modo de transmissão hereditária, o que se deve, provavelmente, ao facto dos casos existentes serem isolados. No entanto, devido à crescente probabilidade de uma predisposição de espécie para a raça Shar Pei, considera-se importante a futura realização de estudos genéticos e genealógicos dos animais afectados (Auger & Riley, 1997).

#### **5. Fisiopatologia e Sinais Clínicos**

Como referido anteriormente, nem sempre é imediato o reconhecimento da existência de uma HD, quer seja congénita ou adquirida. Geralmente o diagnóstico é acidental (sendo a queixa inicial uma outra doença cardíaca ou extracardíaca) ou mesmo um achado de necrópsia, uma vez que os sinais clínicos não são específicos e muitas vezes os animais se apresentam assintomáticos (Cunha et al., 2000; Dębiak et al., 2009). Independentemente do tipo de hérnia, acredita-se que a intensidade dos sintomas varia de acordo com o tamanho



da solução de continuidade diafragmática e com o tipo e volume dos órgãos herniados (Quintavalla & Zannetti, 1998; Dębiak et al., 2009).

Os sinais clínicos que podem ser observados em animais com HDC encontram-se resumidos na tabela 4.

**Tabela 4** – Sinais clínicos relacionados com HDC em animais de companhia

Tipo de HDC Sinal Clínico		HDPP	HDPIP	HH
<b>Sinais Respiratórios</b>	Dispneia	X	X	X
	Taquipneia	X		
	Tosse	X		
	Respiração ofegante /Sibilos	X		
	Ortopneia			X
	Intolerância ao exercício	X		X
	Cianose		X	
<b>Sinais Gastrointestinais</b>	Vômito	X		X
	Diarreia	X		
	Anorexia	X		X
	Polifagia	X		
	Refluxo gastroesofágico			X
	Regurgitação			X
	Perda de peso / Má condição corporal	X		X
	Dor abdominal			
	Hematemese			X
<b>Outros Sinais</b>	Letargia	X		
	Ascite	X		
	Inchaço	X		
	Choque	X		
	Colapso	X		
	Tamponamento cardíaco	X		
	Sinais neurológicos ( <i>head pressing</i> , cegueira, convulsões)	X		
	Hipersalivação			X
	Disfagia			X

### 5.1. Hérnias Diafragmáticas Peritoneopericárdicas

Num estudo realizado entre 1987 e 2002 com 67 gatos com HDPP, Reimer et al. (2004) observaram que em 40 animais (60%) a existência de uma HDPP foi a razão principal para a ida à consulta, sendo um achado acidental nos restantes 27 (40%). Apesar desta conclusão, considera-se que esta malformação se pode manter “silenciosa” durante anos (Quintavalla & Zannetti, 1998), se não existir alteração patológica observável nos órgãos torácicos ou nos deslocados (Schertel, 1993; Hunt & Johnson, 2003).

Nestas hérnias o fígado é o órgão que com maior frequência se encontra na CT, seguindo-se a vesícula biliar e o baço, sendo menos frequente a deslocação do estômago (região pilórica), do omento, do intestino delgado e do ligamento falciforme (Schertel, 1993; Park, 2002; McGeady et al., 2006). Com a passagem do conteúdo abdominal para aquela cavidade, o volume intrapleural é perdido, com prejuízo do espaço de distensão pulmonar. Para além disso, pode ocorrer a obstrução parcial ou total dos órgãos gastrointestinais deslocados. O desencadeamento da sintomatologia clínica resulta destes dois fenómenos e é, de uma forma geral, fundamentalmente do foro respiratório (dispneia, taquipneia, tosse, respiração ofegante com sibilos) e gastrointestinal (vómito, diarreia, anorexia, polifagia) (Hay, Woodfield & Moon, 1989; Hunt & Johnson, 2003). Pensa-se que a dificuldade respiratória e a tosse sejam causadas pela redução da capacidade pulmonar e pela compressão traqueal secundária ao aumento da silhueta cardíaca, quando este é evidente (Liptak, Bisset, Allan, Zaki & Malik, 2002). Acredita-se também que o segundo sinal pode ser explicado pela estimulação dos receptores brônquicos periféricos da tosse pelo fígado herniado (White et al., 2003). O animal pode ainda apresentar intolerância ao exercício ou outros sinais inespecíficos, como letargia, perda de peso, ascite ou dor pós-prandial (Hunt & Johnson, 2003; Tobias, 2010), sendo menos frequente a dor/desconforto abdominal ou edema, choque e colapso (Quintavalla & Zannetti, 1998). Mais raramente, pode detectar-se tamponamento cardíaco (Schertel, 1993; Chalkley et al., 2006).

Se o animal apresentar, associadas à hérnia, malformações cardíacas ou vasculares (como uma anastomose portossistémica), podem surgir, respectivamente, sinais de compromisso cardíaco ou sinais do tracto urinário ou de alteração neurológica (Brockman, 2007). Estes podem também surgir secundariamente ao desenvolvimento de encefalopatia hepática (Fossum et al., 2007), tendo sido reportado *head pressing*, cegueira e convulsões em 2 casos (Evans & Biery, 1980<sup>7</sup>, citado em Hunt & Johnson, 2003).

Apesar da baixa incidência destas hérnias, e independentemente da idade do paciente, este problema não deve ser omitido do painel de diagnóstico diferencial sempre que os sinais clínicos consistentes estejam presentes (Quintavalla & Zannetti, 1998).

---

<sup>7</sup> Evans, S. M. & Biery, D. N. (1980). Congenital peritoneopericardial diaphragmatic hernia in the dog and cat: a literature review and 17 additional case histories. *Veterinary Radiology*, 21 (3), 108-116.

## **5.2. Hérnias Diafragmáticas Pleuroperitoneais**

Quando se trata de HDPIP a comunicação ocorre normalmente no lado esquerdo do diafragma, dorsolateralmente, não sendo por isso de estranhar que os órgãos encontrados na CT sejam o estômago, o baço e o intestino delgado (McGeady et al., 2006). Esta é a hérnia que apresenta sintomatologia mais grave, uma vez que pode resultar em nados-mortos ou na morte dos animais à nascença ou pouco tempo depois, apresentando cianose e dispneia grave, provavelmente devido à compressão e colapso dos pulmões pela dilatação gástrica dentro da CT (Taboada & Turnwald, 1995; Hunt & Johnson, 2003).

## **5.3. Hérnias do Hiato**

No caso específico das HH, os animais, por norma, não apresentam sintomatologia clínica. Poucos são os casos de HH descritos na literatura e na sua maioria os animais apresentam sinais clínicos graves ou progressivos indicativos de esofagite de refluxo, que é tanto mais grave quanto maior a porção do estômago herniada através do hiato esofágico (Waldron & Leib, 1993). Crê-se que a deficiência do esfíncter esofágico inferior (EEI) que surge associada às HH por deslizamento seja a responsável pelo aparecimento do refluxo gastroesofágico e da regurgitação e/ou vômito, fenómenos que, por sua vez, podem dar origem a esofagite crônica, megaesôfago, hipomotilidade esofágica e pneumonia por aspiração (Auger & Riley, 1997; Fossum et al., 2007). Já no caso das hérnias paraesofágicas, o EEI permanece funcional, desde que mantenha a sua posição intra-abdominal normal, estando, por essa razão, estes casos menos associados a esofagite de refluxo (Miles et al., 1988).

O primeiro sinal clínico apresentado é a regurgitação (Fossum et al., 2007), normalmente identificada após o desmame, durante a transição da comida líquida para a sólida (Auger & Riley, 1997). Os animais podem ainda apresentar hipersalivação, disfagia, hematemese, anorexia e má condição corporal, resultado da alteração da função digestiva.

A patologia respiratória é frequente, devida, talvez, à pneumonia por aspiração (que pode surgir secundariamente à regurgitação) ou aos efeitos de ocupação de espaço provocados pelos órgãos herniados, fazendo-se notar pela dispneia, ortopneia e intolerância ao exercício mostrados pelo animal. (Auger & Riley, 1997; Fossum et al., 2007). Crê-se que a existência em simultâneo de doenças das vias aéreas superiores (como o colapso da laringe, o alongamento do palato mole e a paralisia da laringe) podem também contribuir para o quadro de insuficiência respiratória. Alguns autores teorizam ainda que a obstrução inspiratória alta é responsável pela indução duma pressão intra-torácica mais negativa e reduzida durante a inspiração, o que pode concorrer para o desenvolvimento do refluxo

gastroesofágico e da deslocação visceral (Waldron & Leib, 1993; Auger & Riley, 1997; Hunt & Johnson, 2003).

## **6. Sinais recolhidos no Exame Físico**

Dada a inespecificidade dos sinais clínicos, e tendo em conta que nem sempre os animais são sintomáticos, é de extrema importância o exame cuidadoso dos pacientes.

Deve suspeitar-se da existência de uma HDPP se um animal apresentar malformações esternais, do arco costal ou da parede abdominal, que surgem como uma hérnia saliente ou são detectados por palpação (Hunt & Johnson, 2003). Pode também observar-se atraso no crescimento, podendo o abdómen apresentar-se anormalmente fino ou “vazio” à palpação, se houver deslocação de uma grande quantidade de órgãos (Quintavalla & Zannetti, 1998; Ware, 2003). Nos animais assintomáticos que tenham uma hérnia de grande dimensão, a auscultação pode ser o único factor indicativo de alteração. Assim, os sons cardíacos podem estar abafados num ou nos dois lados do tórax e o impulso pré-cordial apical pode estar desviado ou atenuado. Esta alteração pode dever-se ao mau posicionamento do coração provocado pelos órgãos viscerais ou por malformações intracardíacas concomitantes ou da parede abdominal ventral (Hunt & Johnson, 2003; Ware, 2003; Fossum et al., 2007). Em alguns animais, podem surgir também arritmias cardíacas ou febre. O órgão mais comumente encontrado nestas hérnias é, como anteriormente referido, o fígado. Os lobos hepáticos encarcerados no saco pericárdico têm tendência a tornar-se congestionados e a libertar um transudado, resultando no aparecimento de derrame pericárdico. Quando tal acontece, podem desenvolver-se sinais clínicos de insuficiência cardíaca direita, devido ao tamponamento cardíaco (Fossum et al., 2007; Tobias, 2010).

No caso das HH, os animais podem estar magros, caquéticos ou desidratados, sendo detectados, à auscultação, sons pulmonares alterados nos casos em que houver pneumonia por aspiração (Hunt & Johnson, 2003).

## **7. Meios de Diagnóstico Complementar**

De um modo geral, a informação conseguida através da recolha da história prévia do animal, dos sinais clínicos por ele apresentados e da realização do exame físico (onde podem ser detectados processos secundários à malformação) irá orientar o clínico para um diagnóstico provisório de HDC (Auger & Riley, 1997; Brockman, 2007; Fossum et al., 2007). No entanto, é fundamental recorrer a meios de diagnóstico complementar para se chegar a uma conclusão definitiva. Além disso, a visualização e identificação correctas dos órgãos

herniados permitirão definir um prognóstico mais preciso e orientar a escolha do tratamento mais adequado ao caso (Quintavalla & Zannetti, 1998).

## **7.1. Radiologia**

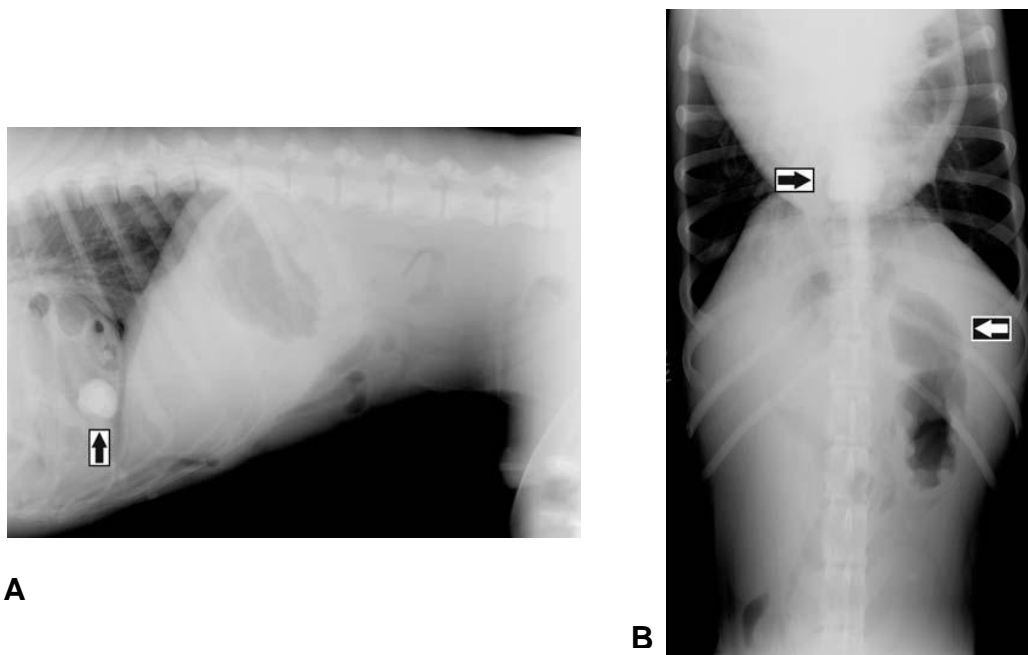
Geralmente, a radiografia, complementada frequentemente com a ecografia, é o meio considerado essencial e decisivo para o estabelecimento do diagnóstico final de HD, sendo especialmente determinante quando se trata de uma avaliação pré-cirúrgica (Fossum et al., 2007; Dębiak et al., 2009).

Atendendo à perspectiva de cura cirúrgica das HDC, é importante reconhecer e interpretar os sinais radiográficos mais esperados, de modo a não confundir esta malformação congénita (que surge como uma “massa” de densidade de tecido mole contígua com o diafragma, a nível dos campos pulmonares caudais) com um problema mais grave, como uma neoplasia pulmonar (White et al., 2003).

Assim sendo, os sinais radiográficos típicos de uma HDPP incluem a presença de malformações esternais, a elevação dorsal da traqueia e o alargamento/aumento da silhueta cardíaca (que adopta um perfil arredondado ou ovóide, dependendo da extensão da hérnia) (Cunha et al., 2000; Liptak et al., 2002; Tobias, 2010). Deste modo, se uma grande quantidade de órgãos se deslocar para o saco pericárdico, a silhueta cardíaca será larga e arredondada, devendo distinguir-se esta situação de derrame pleural, do aumento generalizado do coração ou de ambos; se apenas se deslocar uma quantidade mais pequena, como uma porção do fígado ou do estômago, o bordo cardíaco caudal irá surgir anormalmente convexo, o que deve ser diferenciado de neoplasia, granulomas pleurais ou fluido pleural localizado (Park, 2002). É também comum a observação de sinais indicativos de descontinuidade diafragmática, como sejam a perda do contorno normal do diafragma e/ou coração e a sua sobreposição, a divergência dos pilares do diafragma e a presença de órgãos abdominais no tórax (ou apenas o deslocamento cranial do conteúdo abdominal, que surge em contacto com o diafragma) (Stickle, 1984; Hunt & Johnson, 2003; Liste et al., 2011). Desta forma, numa radiografia abdominal a silhueta hepática pode estar diminuída ou ausente do abdómen anterior, podendo o mesmo suceder com vários outros órgãos (intestino delgado, baço) (Tobias, 2010). Os que herniam para o saco pericárdico posicionam-se, normalmente, caudal ou caudolateralmente ao coração (Park, 2002), dando à silhueta cardíaca um aspecto invulgar de densidade dupla (tecido mole e gordura ou tecido mole e gás). A presença de ansas intestinais repletas de gás ou fezes ao redor da sombra cardíaca é por vezes o suficiente para confirmar o diagnóstico de HDPP (Cunha et al., 2000; Hunt & Johnson, 2003) (figuras 8 e 9). Contudo, se apenas estiverem contidos no espaço pericárdico órgãos de parênquima sólido (como o fígado ou o baço), e se estes não se encontrarem rodeados pelo tecido gordo do omento, pode ser difícil confirmar a

existência de hérnia, uma vez que lhes falta o contraste radiográfico providenciado pelo estômago ou intestinos. Quando tal acontece, o único achado radiográfico torácico anômalo pode ser a cardiomegália, sendo então necessário recorrer ao diagnóstico diferencial entre HDPP, derrame pleural, cardiomiopatia dilatada ou doença valvular grave (Park, 2002; Chalkley et al., 2006; Dębiak et al., 2009).

**Figura 8** – Radiografias da porção cranial do abdômen de um cão de um ano e meio de idade, diagnosticado com HDPP. Observa-se o deslocamento do piloro (seta branca) e a presença de ansas intestinais distendidas e de um CE intestinal radiopaco (seta preta) na região pericárdica. **A.** Projecção lateral. **B.** Projecção ventrodorsal (Chalkley et al., 2006, com autorização).



**Figura 9** – Projecção lateral do tórax do animal da figura 8. Observa-se o alargamento da silhueta cardíaca e desvio dorsal da Carina. O espaço pericárdico caudal e lateral contém ansas intestinais distendidas por gás junto ao CE (seta preta) (Chalkley et al., 2006, com autorização).

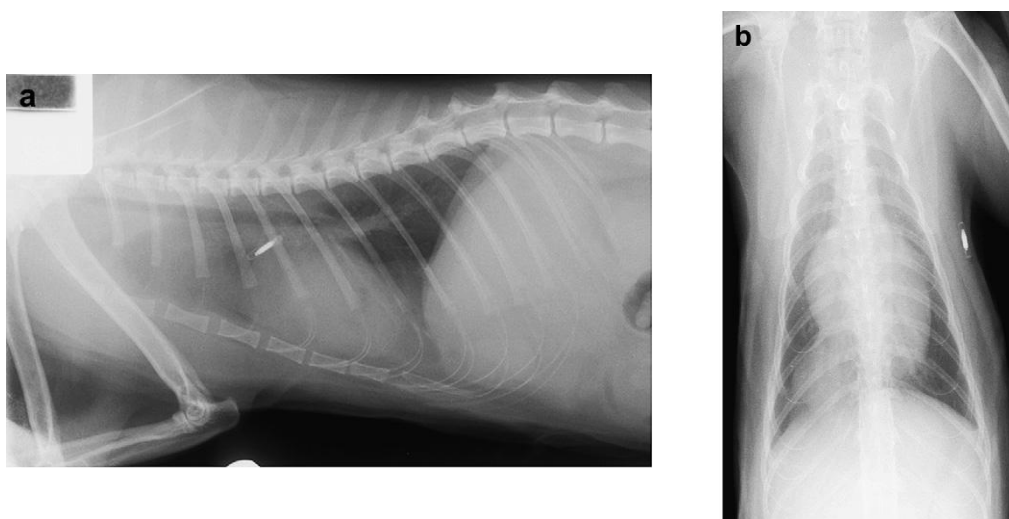


Apesar de nem sempre ser aparente, um achado frequente na radiografia torácica lateral de gatos com HDPP é uma radiopacidade curvilínea, identificada entre a silhueta cardíaca e o diafragma (ventral ou sobreposta à veia cava caudal), unindo-os. A esta estrutura dá-se o nome de vestígio mesotelial peritoneopericárdico dorsal e constitui a borda dorsal da hérnia (Munro, 1998; Ware, 2003; Fossum et al., 2007).

Quando se interpreta uma radiografia torácica de um animal com HDPP é importante ter em atenção alguns sinais. Assim, para além de saber distinguir esta hérnia de uma neoplasia, deve ter-se em conta que uma porção de parênquima pulmonar consolidado ou colapsado pode sobrepor-se ao bordo diafragmático, tal como acontece quando se forma uma grande quantidade de derrame pleural (associada ao encarceramento hepático e oclusão venosa daí proveniente), e obscurecer a silhueta diafragmática. Deste modo, a não visualização da posição do diafragma não pode ser considerada, por si só, um sinal indicativo de ruptura diafragmática (MacPhail, 2009; Liste et al., 2011). Quando um animal apresenta um derrame pleural, deve proceder-se à realização de uma toracocentese antes das radiografias, tendo em conta que, por vezes, o diagnóstico continuará inconclusivo (Stickle, 1984; Ozer et al., 2007). Se tal suceder, é aconselhável realizar todas as vistas radiográficas possíveis (lateral direita e esquerda, ventrodorsal e dorsoventral), uma vez que esta prática pode mudar os órgãos herniados de posição e permitir uma melhor visualização. Pode ainda recorrer-se a projecções não convencionais (de incidência horizontal e ventrodorsal com o animal de pé) (MacPhail, 2009).

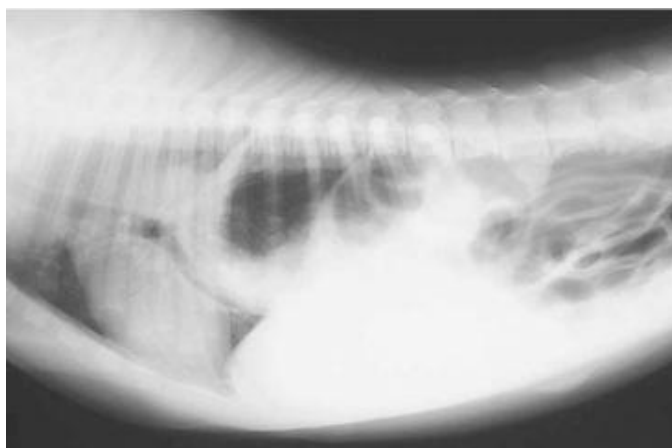
No caso de um animal suspeito de HDPIP, é a radiografia torácica o ponto de partida para diagnosticar a existência da malformação diafragmática. Se necessário, o diagnóstico pode ser confirmado recorrendo à ecografia (Cariou, et al., 2009) (figura 10).

**Figura 10** – Radiografias do tórax de um gato jovem diagnosticado com HDPIP. Observa-se uma massa pequena, bem delimitada, com radiopacidade mista (tecido mole e gordura), que se projecta do abdómen cranial até ao bordo caudal da silhueta cardíaca e é confluenta com o bordo cranial do diafragma. **a.** Projecção lateral direita. **b.** Projecção dorsoventral (Cariou, et al., 2009, com autorização).



No caso das HH, o achado mais consistente com esta alteração é a deslocação gástrica (Miles et al., 1988). Na radiografia de rotina, este fenómeno caracteriza-se pela presença de uma estrutura anómala de densidade equivalente à do tecido mole, repleta de ar, na região torácica caudodorsal, perto do hiato esofágico (Waldron & Leib, 1993; Auger & Riley, 1997; Fossum et al., 2007) (figura 11). É ainda comum a interrupção ou perda do contorno diafragmático, a observação de conteúdo abdominal na CT, o deslocamento cranial do conteúdo abdominal e o deslocamento cranial ou lateral dos pulmões. Neste órgão podem também detectar-se alterações pulmonares consistentes com pneumonia bacteriana ou por aspiração: infiltrado pulmonar nos lobos cranial e caudal esquerdos, um forte padrão intersticial nos lobos cranial, médio e caudal direitos, padrão alveolar nos campos pulmonares cranioventrais e consolidação alveolar lobar. Outros sinais indicativos da presença de uma HH são a presença de megaesófago (de vários graus), o deslocamento cranial do cárdia gástrico (responsável pela forma gástrica anómala), a ausência do pilar direito do diafragma e a perda do contorno da superfície torácica na região do pilar diafragmático esquerdo (Paster, Pacchiana & Gillings, 2001; Park, 2002; Hunt & Johnson, 2003; Brockman, 2007; Fossum et al., 2007) (figura 12). Nas raças predispostas para esta alteração, como os Shar Pei, a observação de um megaesófago aparentemente isolado deve levantar a suspeita de haver uma HH associada, sendo aconselhável recorrer à ecografia para melhor identificar a possível existência de órgãos herniados (Auger & Riley, 1997).

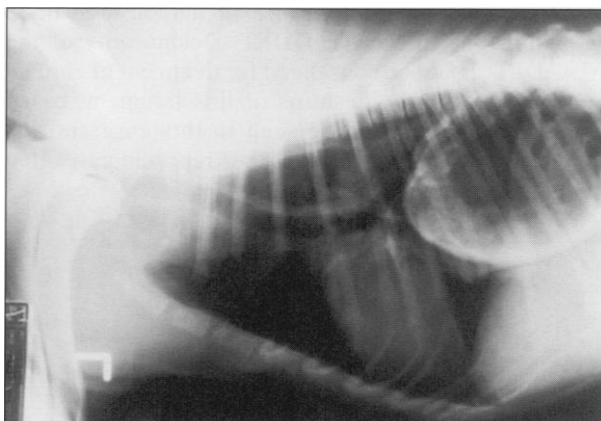
**Figura 11** – Radiografia ( projecção lateral) de um Shar Pei de 12 semanas com HH. Observa-se uma massa preenchida por ar (estômago) no tórax caudal (Fossum et al., 2007, com autorização<sup>8</sup>).



<sup>8</sup> This figure was published in *Small Animal Surgery*, Fossum, T. W., Hedlund, C. S., Johnson, A. L., Schulz, K. S., Seim III, H. B., Willard, M. D., Bahr, A. & Carroll, G. L., "Surgery of the digestive system", page no. 398, Copyright Mosby Elsevier (2007).



**Figura 12** - Radiografia ( projecção lateral esquerda) de um Shar Pei de 9 meses com HH. Observa-se a presença de megaesófago e o deslocamento de uma estrutura oval preenchida por ar para o tórax (Auger & Riley, 1997, com autorização).



Se o deslocamento do conteúdo abdominal através do diafragma for intermitente, como acontece nas HH por deslizamento, podem obter-se resultados falso-negativos. Nestes casos, podem ser necessárias várias radiografias para identificar a hérnia, sendo benéfica a aplicação de pressão no abdômen durante o procedimento, de modo a provocar o deslocamento do estômago (Hunt & Johnson, 2003; Willard, 2003; Fossum et al., 2007). Quando, apesar destes métodos, os sinais radiográficos não são inequívocos, podem realizar-se procedimentos adicionais, que incluem, à semelhança do que acontece no diagnóstico de HDPP, radiografia abdominal de incidência horizontal ou ventrodorsal com o animal em posição erecta, recorrendo-se, em última instância, a meios de diagnóstico de contraste, que são, normalmente, determinantes para o diagnóstico (Paster et al., 2001).

## 7.2. Ecografia

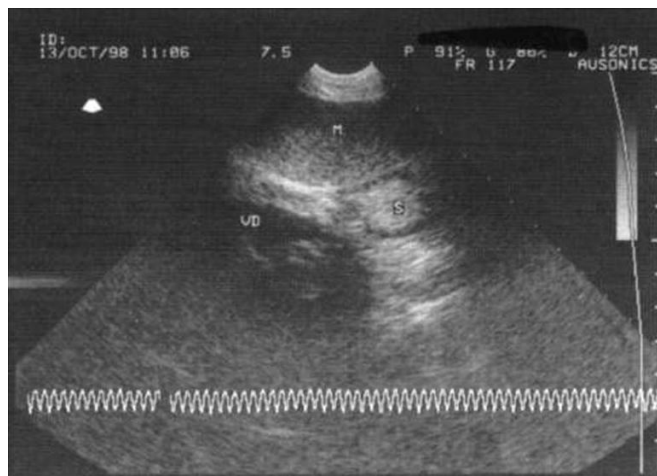
Devido à sua segurança, precisão e ao facto de não ser invasiva, esta técnica é considerada, hoje em dia, o “gold standard” para a confirmação do diagnóstico de HDPP que, antes do desenvolvimento da ecografia, requeria muitas vezes o recurso a estudos de contraste radiográficos ou a toracotomia exploratória (Quintavalla & Zannetti, 1998). O recurso à ecografia tem-se mostrado útil para o diagnóstico precoce destas hérnias em animais que requerem intervenção cirúrgica de emergência, permitindo ao cirurgião uma melhor preparação da mesma e dando-lhe conhecimento relativamente aos tecidos esperados na hérnia. Tem-se mostrado benéfica também nos casos cujos sinais radiográficos mostram apenas um aumento da silhueta cardíaca em geral e um ângulo cardio-frénico indistinto. É também um meio rápido e de fácil execução para a detecção de massas intrapericárdicas, possibilitando a distinção entre tecido sólido e fluido, permitindo simultaneamente a avaliação secundária da função cardíaca (Hay et al., 1989; Dębiak et al., 2009).

É necessário ter em conta que o diafragma propriamente dito não é visualizado, mesmo em animais normais. Apenas a interface hiperecogénica entre os pulmões cheios de ar e o fígado hiperecogénico identificam a sua localização (MacPhail, 2009). Assim, se houver descontinuidade desta ecogenicidade curvilínea, podemos estar diante de uma HD, sendo possível observar, concomitantemente, o deslocamento de órgãos abdominais para o tórax (Mattoon & Nyland, 2002; White et al., 2003) (figura 13). Numa imagem bidimensional, esta situação é observada como uma massa extra-cardíaca e intra-pericárdica que desloca o coração, aparentando o tecido herniado ser contínuo com as estruturas no lado abdominal do diafragma (Quintavalla & Zannetti, 1998) (figura 14). Alguns órgãos podem ser facilmente reconhecidos pelo seu aspecto ecográfico, como é o caso do fígado, estômago, baço e intestino delgado. Pelo contrário, a gordura falciforme tem uma aparência indistinta e mosqueada, sendo de mais difícil caracterização (Mattoon & Nyland, 2002). Nos gatos, o fígado é o órgão mais frequentemente herniado e é comum a observação de áreas focais hiperecogénicas (mielolipomas) no(s) lobo(s) deslocado(s) (Tobias, 2010). Muitas vezes estas hérnias diafragmáticas acompanham-se da presença de fluido pleural ou abdominal, fenómeno que melhora substancialmente a capacidade de diagnóstico da ecografia, uma vez que o fluido funciona como contraste, realçando o contorno hiperecogénico do diafragma (Mattoon & Nyland, 2002). No entanto, quando uma grande quantidade de órgãos se encontra deslocada sem a existência de fluido pericárdico, pode não ser fácil diferenciar o conteúdo do saco pericárdico, sucedendo o mesmo quando apenas o omento está herniado através de uma pequena comunicação ventral junto ao esterno (Tidwell, 1998). Como também já foi referido, se apenas a gordura falciforme se tiver deslocado para o espaço pericárdico, o diagnóstico será mais difícil, uma vez que a sua aparência é similar à da gordura pericárdica. Neste caso, é essencial a observação atenta da continuidade da linha diafragmática, uma vez que pode ser identificada a interrupção do contorno do diafragma pelos órgãos abdominais, junto à linha média, assim como o prolongamento do parênquima hepático (ou de outras estruturas) para o saco pericárdico (Tidwell, 1998; Mattoon & Nyland, 2002).

**Figura 13** – Imagem ecográfica de uma hérnia diafragmática num gato. É possível verificar a descontinuidade da linha diafragmática (setas) e a projecção do fígado através da solução de continuidade (adaptado de Mattoon & Nyland, 2002).



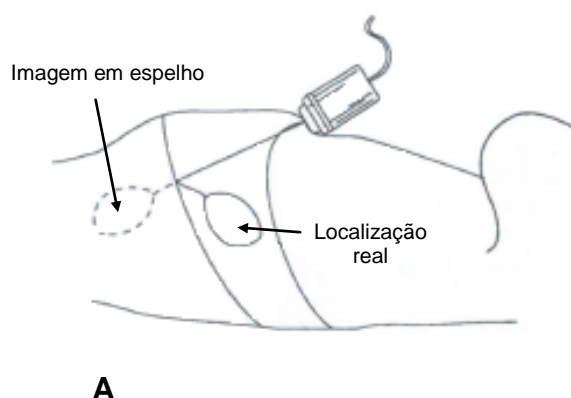
**Figura 14** – Imagem ecográfica de HDPP num cão. É possível observar a presença de órgãos herniados dentro do saco pericárdico, a rodear as câmaras cardíacas. M = Baço; S = Estômago; VD = Ventrículo direito (Quintavalla e Zannetti, 1998, com autorização).



Para melhor identificar as alterações diafragmáticas, deve utilizar-se um acesso intercostal (através do quinto espaço intercostal, usando o coração como janela acústica) ou subcostal (transabdominal), através do fígado (Mattoon & Nyland, 2002; Hunt & Johnson, 2003; Parry, 2010). A última é a abordagem mais confiável, uma vez que o diafragma se encontra orientado perpendicularmente ao feixe de ultrassons, permitindo uma melhor observação do órgão, comparativamente à realizada através dos espaços intercostais (Lamb, Mason & Wallace, 1989).

Para diagnosticar uma HD, é essencial reconhecer a diferença entre um artefacto comumente encontrado, a imagem “em espelho” do fígado na CT, e o fígado verdadeiramente deslocado para aquele espaço (figura 15). Se se observar a linha caracteristicamente ecogénica que representa o diafragma entre o fígado abdominal e o “torácico”, estamos diante de um artefacto e não de uma verdadeira hérnia (Mattoon & Nyland, 2002).

**Figura 15** – **A.** Esquema representativo da imagem “em espelho” do fígado. **B.** Imagem em espelho do fígado e vesícula biliar (GB). O verdadeiro fígado e vesícula biliar encontram-se à direita, a imagem “em espelho” à esquerda, separadas pela interface hiperecogénica diafragma-pulmões (adaptado de Mattoon & Nyland, 2002).



Vários casos documentados atestam a utilidade e precisão desta modalidade imagiológica, tanto para o estabelecimento de um diagnóstico definitivo como na indicação da melhor abordagem terapêutica, inclusivamente em casos de HDPIP, que, quando isolada, pode ser diagnosticada por ecografia paracostal (Lamb et al., 1989; Auger & Riley, 1997; Cariou, et al., 2009; Dębiak et al., 2009). No entanto, num caso relatado por Liptak et al. (2002), em que era visível radiograficamente uma subestrutura quística intrapericárdica multiloculada e cardiomegália, esta técnica mostrou-se inútil na identificação da primeira, bem como na exclusão de possíveis causas da segunda (como doença ou derrame pericárdico). Também Cariou et al. (2009), apesar de reconhecer a utilidade da ecografia na diferenciação duma ruptura diafragmática de uma verdadeira HDC, referiu que, num caso por ele observado, apenas recorrendo à cirurgia foi possível confirmar o diagnóstico de verdadeira HD. Esta permanece a opção final para um diagnóstico definitivo, uma vez que a detecção ecográfica de hérnias pequenas, constituídas apenas por gordura ou omento, ou subtis, especialmente na região ventral, pode ser difícil (Quintavalla & Zannetti, 1998; White et al., 2003). Para além disso, a experiência do operador é também um factor limitante (Parry, 2010).

A detecção de uma HDC, como anteriormente referido, pode ser desafiante em pacientes cujos sinais ecográficos ou radiográficos se mostrem dúbios (Liste et al., 2011). Assim, em certos casos pode ser recomendado recorrer a outros meios de diagnóstico, como estudos radiográficos de contraste, TAC ou ressonância magnética (RM) (Paster et al., 2001; Dębiak et al., 2009).

### **7.3. Estudos radiográficos de contraste**

Quando não é possível determinar um diagnóstico definitivo a partir dos métodos radiográficos normais ou da ecografia, pode recorrer-se a este tipo de estudo radiográfico (Stickle, 1984; Paster et al., 2001; Fossum et al., 2007; Dębiak et al., 2009). Abaixo estão indicados alguns dos mais utilizados no diagnóstico destas malformações.

#### **7.3.1. Peritoneografia**

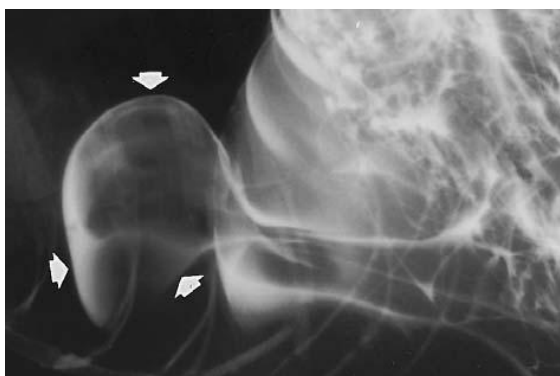
Esta modalidade está descrita em cães e gatos para avaliação radiográfica das vísceras abdominais e como ajuda no diagnóstico de HD, principalmente nos casos suspeitos não passíveis de serem confirmados por outros meios de diagnóstico (como a radiografia simples e a ecografia). É mais rápida, menos invasiva e apresenta menor risco de complicações que outras técnicas de radiografia de contraste (Stickle, 1984; MacPhail, 2009). Na sua vertente de contraste positivo, é também mais sensível que a ecografia, especialmente em casos em que a solução de continuidade diafragmática é pequena

(Mattoon & Nyland, 2002). É um procedimento simples, seguro e que apenas requer equipamento básico.

O estudo inicia-se injectando na CP um meio de contraste iodado hidrossolúvel, iónico ou não iónico. Este último, de que é exemplo o iohexol, é considerado mais seguro, uma vez que tem um potencial osmótico mínimo (daí serem considerados de baixa osmolalidade) (MacPhail, 2009; Parry, 2010). Seguidamente, o animal é posicionado de modo a permitir a passagem do meio de contraste do peritoneu para o saco pericárdico ou cavidade pleural, ou de forma a delinear, apenas, a superfície abdominal do diafragma. A passagem do contraste para a CT confirma a ruptura do mesmo (figura 16). No entanto, se o hiato for pequeno ou se encontrar obstruído, o estudo pode não ter sucesso, devido à impossibilidade da deslocação do meio de contraste (Park, 2002; MacPhail, 2009).

Apesar de ser considerada uma técnica segura, existem algumas contra-indicações à realização da mesma. Assim, um animal com peritonite, hipovolémia, insuficiência renal ou hipersensibilidade ao meio de contraste não deve ser submetido ao exame, uma vez que a maioria dos meios injectáveis é rapidamente absorvida pela CP e excretada primeiramente pelos rins. Outras características que a colocam em desvantagem relativamente à ecografia são a necessidade de anestesia geral (que a torna impraticável em animais que não possam ser anestesiados) e o seu uso limitado, devido à ocorrência de resultados falso-negativos.

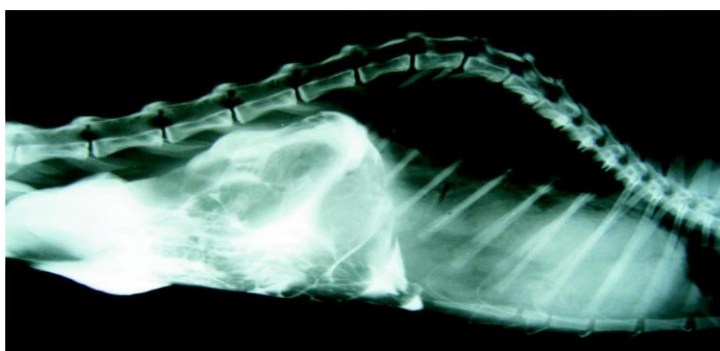
**Figura 16** – Projecção lateral do diafragma de um gato com HD, obtida após injeção intraperitoneal de iohexol. Observa-se uma protuberância em forma de saco, realçada pelo contraste, na região caudal da cavidade torácica (setas) (Green, E. M. & Thamm, 2000, com autorização).



Estes, como descrito acima, podem surgir se os órgãos ou aderências (fibrosas ou do omento) existentes obstruírem, parcial ou totalmente, a malformação diafragmática e impedirem o fluxo de contraste para o tórax (figura 17). Por outro lado, também podem conseguir-se resultados falso-positivos se houver uma hérnia paracostal (uma HDPIP), com um rasgo intercostal que permita a entrada do contraste na cavidade pleural sem passar pelo diafragma, se o contraste for injectado inadvertidamente no tórax ou se houver contaminação do pêlo do animal ou da mesa de radiografia. Relativamente aos meios de

contraste, é necessário ter também em conta algumas das suas propriedades. Em primeiro lugar, a presença de fluido pleural dilui o meio de contraste, podendo, por isso, ser necessário proceder à sua drenagem antes de iniciar o procedimento. Para além disso, aparentemente o contraste pode ser irritante para alguns pacientes, independentemente da temperatura a que se encontre no momento em que é injectado. No entanto, sempre que possível, deve ser pré-aquecido à temperatura corporal. Por último, deve ter-se em conta que não está recomendada para este exame a utilização de iodeto de sódio, sulfato de bário ou iodetos orgânicos para administração oral (Stickle, 1984; Hunt & Johnson, 2003; Parry, 2010).

**Figura 17** – Peritoneografia de contraste positivo de um gato com HD. Devido à presença de aderências que obstruem a ruptura diafragmática, o meio de contraste não se desloca para o tórax, sendo o resultado um falso-negativo (Ozer et al., 2007, com autorização<sup>9</sup>).



### 7.3.2. Esofagograma

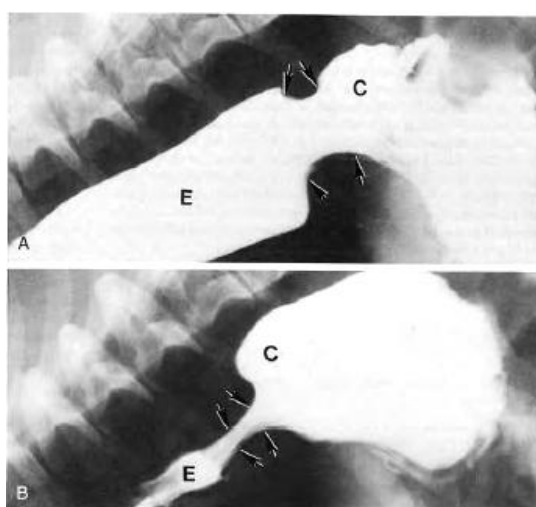
A suspeita de HH pode surgir com base nos sinais clínicos e sinais radiográficos normais, mas deve ser confirmada através de um esofagograma (Park, 2002). Os estudos com administração oral de meios de contraste positivo, como o sulfato de bário, são necessários para delimitar com precisão a solução de continuidade e diagnosticar hérnias de tipo I, ou por deslizamento, subtis, uma vez que têm a capacidade de delinear o esófago e a localização do fundo gástrico (Waldron & Leib, 1993; Auger & Riley, 1997). Para além disso, pode aproveitar-se o exame para realizar um estudo do trânsito intestinal, também útil no diagnóstico diferencial entre as várias hérnias e outras situações clínicas.

Estas hérnias localizam-se tipicamente no plano do mediastino caudal. Deste modo, o esofagograma de contraste positivo mostra a JGE, as pregas rugosas, ou ambas cranialmente ao hiato, podendo também ser detectadas, ocasionalmente, regiões de estenose (Fossum et al., 2007). O esófago pode ou não apresentar-se dilatado, sendo possível identificar locais de hipomotilidade esofágica e zonas afectadas pelo refluxo gastroesofágico. O esfíncter gastroesofágico surge, no exame, representado por uma área

<sup>9</sup> Ozer, K., Guzel, O., Devecioglu, Y. & Aksoy, O. (2007). Diaphragmatic hernia in cats: 44 cases. *Medycyna Weterynaryjna*, 63 (12), 1564-1567.

circunferencial estreita do esôfago, enquanto o cárdia aparenta estar esticado em direção ao diafragma, podendo prolongar-se até ao tórax. Este deslocamento é responsável pela forma anormal do cárdia e região do fundo que se encontra no abdômen. Adjacente ao pilar diafragmático esquerdo, pode ser observada uma opacidade de tecido mole, cujo tamanho e visibilidade dependem da quantidade de estômago herniado. Esta “massa” aparente, à semelhança do que acontece na radiografia sem contraste, deve ser distinguida de uma massa de origem pulmonar ou diafragmática (Park, 2002) (figura 18).

**Figura 18** – Esofagograma de um animal com HH por deslizamento. **A.** O meio de contraste distende o esôfago caudal (E), o esfíncter gastroesofágico (setas) e o cárdia (C). Estes últimos estão deslocados cranialmente para o diafragma através do hiato esofágico. **B.** Esôfago e esfíncter gastroesofágico delineados com bário mas não distendidos. O esfíncter e cárdia estão herniados através do hiato esofágico, cranialmente ao diafragma (Park, 2002, com autorização<sup>10</sup>).



### 7.3.3. Fluoroscopia

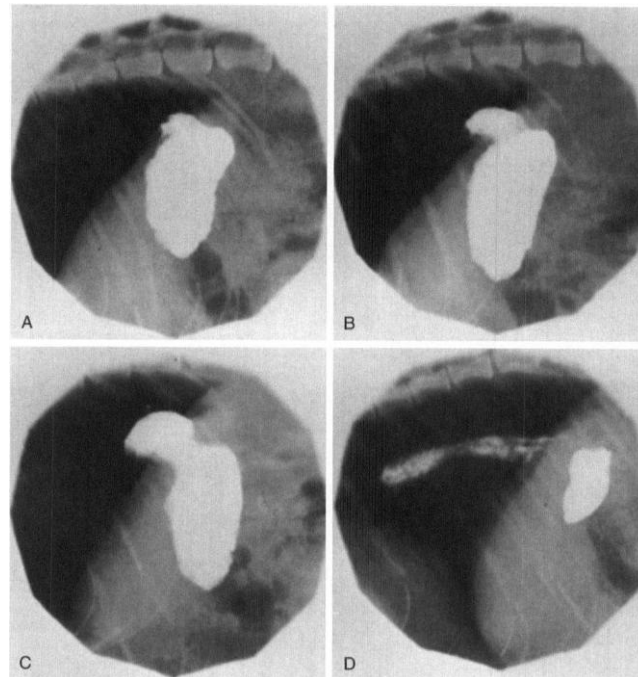
Este tipo de estudo radiográfico é frequentemente utilizado em alternativa à ecografia no diagnóstico de HH, uma vez que estas, especialmente se forem intermitentes, são de difícil visualização com aquela (Mattoon & Nyland, 2002).

Particularmente importante nos cães de raça Shar Pei, nos quais tem sido reportada uma variedade de graus de disfunção esofágica, a fluoroscopia consiste no estudo radiográfico do paciente após a administração oral de pasta de bário, tendo como finalidade, para além da detecção de hérnias intermitentes, a avaliação do grau de refluxo esofágico e da motilidade do mesmo órgão (Auger & Riley, 1997; Hunt & Johnson, 2003). Como tal, se um animal apresentar uma hérnia do hiato observa-se hipomotilidade esofágica, bem como esvaziamento retardado da porção distal do esôfago. Se o paciente tiver desenvolvido uma esofagite moderada a grave (resultante do refluxo esofágico), a mucosa apresentar-se-á com aspecto áspero, irregular ou ulcerado (Waldron & Leib, 1993; Fossum et al., 2007). Nas

<sup>10</sup> This figure was published in *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*, Donald E. Thrall, “The diaphragm”, page no. 370, Copyright Elsevier (2002).

HH deslizando a parede e pregas gástricas podem ser vistas a atravessar o diafragma em direcção ao tórax, enquanto nas não deslizando o esfíncter gastroesofágico e o cárdia se encontram deslocados através do hiato esofágico, fixos dentro do tórax (Mattoon & Nyland, 2002; Park, 2002) (figura 19).

**Figura 19** – Estudo fluoroscópico de um gato com HH recorrente, em que é possível observar a progressão do estômago (**A-D**) enquanto entra no esófago e regressa à sua posição normal (Hoskins, 2001, com autorização<sup>11</sup>).



Para maior eficácia na realização da técnica e melhor identificação da hérnia, pode comprimir-se o abdómen durante a realização do exame (Fossum et al., 2007).

#### **7.3.4. Angiografia Não Selectiva**

Para além dos métodos falados anteriormente existem outros menos utilizados mas que também são úteis em alguns casos de diagnóstico mais complicado. Um exemplo é a angiografia não selectiva. Esta técnica tem a capacidade de delinear as câmaras cardíacas e é uma ajuda preciosa no diagnóstico diferencial entre hérnia peritoneopericárdica, cardiomiopatia e derrame pleural, sendo especialmente útil em casos em que apenas estão herniados a gordura falciforme ou o fígado (Hunt & Johnson, 2003; Ware, 2003) (figura 20).

<sup>11</sup> This figure was published in *Veterinary Pediatrics: dogs and cats from birth to six months*, Johnny D. Hoskins, "The Digestive System", page no. 168, Copyright Elsevier (2001).



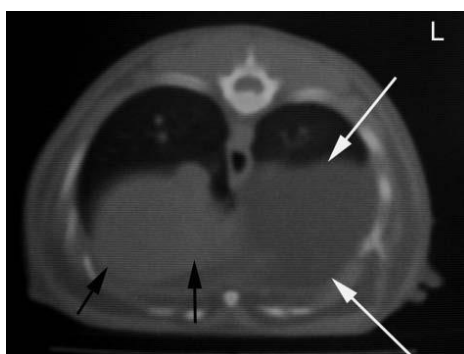
**Figura 20** – Angiografia não selectiva num gato com HDPP. Observa-se uma enorme diferença entre o tamanho do coração e a silhueta cardíaca. O fígado encontra-se dentro do saco pericárdico (Fossum et al., 2007, com autorização<sup>12</sup>).



#### 7.4. TAC e RM

Em seres humanos estas duas técnicas são recomendadas frequentemente pela sua sensibilidade na detecção de HD (Cariou, et al., 2009). No entanto, nos animais domésticos, apesar de indicadas como ferramentas preferenciais no diagnóstico dessas alterações, não existem muitos registos sobre a sua verdadeira utilidade (figura 21). Apesar disso, são consideradas formas seguras e não invasivas de obter a confirmação do diagnóstico (Dębiak et al., 2009; Liste et al., 2011), tendo sido relatado por Liste et al. (2011), inclusivamente, um caso em que a TAC permitiu o diagnóstico definitivo da hérnia. Permitiu ainda a determinação da natureza do tecido herniado e a avaliação dos pulmões e do mediastino relativamente a outras lesões.

**Figura 21** – Imagem transversal de TAC (corte com espessura de 5 mm) do tórax de um gato com HDC. Imagem obtida ao nível do sexto espaço intercostal. Uma estrutura larga e irregular ocupa a região ventral do hemitórax esquerdo (setas brancas), deslocando o coração (setas pretas) para a direita. L = esquerda (Liste et al., 2011, com autorização).



#### 7.5. Endoscopia

A endoscopia pode ser um método útil no diagnóstico de HH. Realizada sob anestesia geral, podem detectar-se, na parte distal do esófago, sinais de esofagite (inflamação, hiperémia,

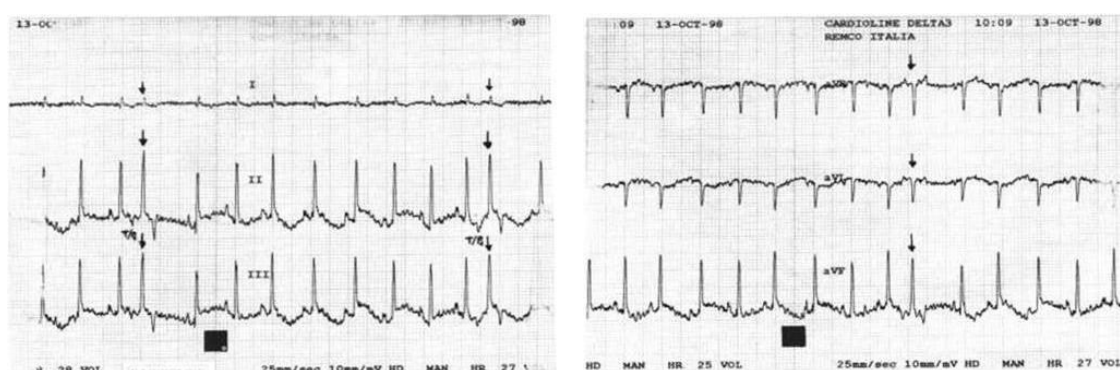
<sup>12</sup> This figure was published in *Small Animal Surgery*, Fossum, T. W., Hedlund, C. S., Johnson, A. L., Schulz, K. S., Seim III, H. B., Willard, M. D., Bahr, A. & Carroll, G. L., "Surgery of the lower respiratory system: pleural cavity and diaphragm", page no. 907, Copyright Mosby Elsevier (2007).

erosão da mucosa, friabilidade aumentada), refluxo gástrico e locais de estenose, sendo possível identificar, por vezes, mucosa gástrica que penetrou na CT. Se a esofagite for moderada a grave, o esfíncter gastroesofágico pode encontrar-se aberto. Em todo o caso, o diagnóstico de esofagite deve ser confirmado recorrendo a uma biopsia da mucosa esofágica (Waldron & Leib, 1993; Hunt & Johnson, 2003; Willard, 2003; Fossum et al., 2007).

## 7.6. Electrocardiograma

A utilização do ECG não permite, normalmente, chegar ao diagnóstico de HD (Hunt & Johnson, 2003). No entanto, pode revelar alguns sinais de alteração da função cardíaca devido às alterações provocadas pelas hérnias, ainda que inconstantes, inespecíficos e inconsistentes com todas as doenças que devem ser consideradas no diagnóstico diferencial das várias HD (figura 22). Deste modo, num animal com uma HDPP o traçado electrocardiográfico pode estar normal ou apresentar complexos QRS de amplitude reduzida (devido ao efeito provocado pelo conteúdo abdominal herniado), alternância eléctrica (causada pelo derrame pericárdico) e desvio do eixo eléctrico médio (provocado pelo deslocamento do coração) (Bellah, 1998; Quintavalla & Zannetti, 1998; Hunt & Johnson, 2003; Ware, 2003; Tobias, 2010).

**Figura 22** – ECG de um cão diagnosticado com HDPP. O ritmo sinusal é interrompido por complexos supraventriculares prematuros (setas). As ondas P prematuras (designadas P1) estão sobrepostas à onda T do complexo anterior. A pausa que se segue a cada complexo prematuro é não-compensatória. O ritmo cardíaco está normal e os complexos sinusais têm configuração normal, bem como os complexos QRS prematuros. Estão presentes alguns artefactos devido a tremor cutâneo (Quintavalla e Zannetti, 1998, com autorização).



## 7.7. Sinais Laboratoriais

Em qualquer tipo de HDC os resultados hematológicos e bioquímicos dos animais afectados não são específicos (Fossum et al., 2007). Não obstante, alguns animais podem apresentar alterações aos valores normais se desenvolverem um processo secundário à hérnia.

## **8. Opções Terapêuticas**

### **8.1. Abordagem não cirúrgica**

#### **8.1.1. Hérnias Diafragmáticas Peritoneopericárdicas**

Apesar de ser considerada a terapêutica mais indicada, nem todos os animais com HDPP beneficiam da correcção cirúrgica da mesma. Na verdade, quando a hérnia é diagnosticada em animais idosos que não apresentam sinais clínicos da presença de órgãos abdominais no mediastino caudal ou no saco pericárdico, é possível não optar pela cirurgia. Nestes casos, esta pode, eventualmente, ser contraproducente, tendo em conta a tendência para a formação de aderências entre os órgãos herniados e o coração ou pericárdio, o que pode resultar na lesão das estruturas envolvidas durante a tentativa de correcção (Bellah, 1998; Ware, 2003). Já no caso dos animais que apresentem sintomatologia clínica mas que não sejam submetidos a correcção cirúrgica da HDPP, o manejo terapêutico é sintomático.

A opinião dos donos é também um factor de peso na decisão da abordagem terapêutica. Reimer et al. (2004) determinaram que a razão mais comum para a preferência pelo tratamento não cirúrgico era o facto da hérnia não ser a queixa primária do animal, seguindo-se o factor da idade avançada do mesmo. Também os donos dos animais que apresentavam, para além da hérnia, uma outra doença grave optaram por não realizar a correcção cirúrgica. As preocupações financeira e relativa às taxas de morbilidade e mortalidade associadas à anestesia e à cirurgia não foram tão comuns, havendo ainda um caso em que o dono desconhecia a opção do tratamento cirúrgico e outro em que a recomendação de perda de peso do animal resultou na melhoria do quadro clínico, após uma dieta com sucesso. Em todo o caso, foi relatado, neste mesmo estudo, que a satisfação dos donos foi mais elevada no caso dos animais operados do que no caso dos que não recorreram a cirurgia.

#### **8.1.2. Hérnias Diafragmáticas Pleuroperitoneais**

Também para estas hérnias o tratamento recomendado é a correcção cirúrgica da malformação. Para se optar por uma abordagem não cirúrgica seria necessário comprovar, pré-cirurgicamente, a existência de pleura intacta a nível da alteração diafragmática, o que nem sempre é facilmente conseguido (Cariou et al., 2009).

### **8.1.3. Hérnias do Hiato**

No caso das HH, a terapêutica médica pode ser uma alternativa à intervenção cirúrgica em animais com hérnias deslizantes de pequena dimensão, mas a maioria dos autores refere que os resultados não são normalmente satisfatórios. Por esta razão, os donos devem estar informados sobre os mesmos e cientes dos baixos valores de sucesso desta opção (Auger & Riley, 1997).

O manejo médico tem como objectivo diminuir os sintomas, permitir a cicatrização da mucosa esofágica e prevenir complicações como a estenose esofágica e a pneumonia por aspiração. Para tal, recorre-se à utilização de agentes pró-cinéticos (como a metoclopramida e o cisapride), de protectores orais (sulcralfato) e de anti-ácidos antagonistas dos receptores H<sub>2</sub> (como a cimetidina e a ranitidina). O primeiro grupo de fármacos contribui para a minimização da frequência do refluxo gastroesofágico, uma vez que aceleram o esvaziamento gástrico e aumentam o tónus da transição gastroesofágica. O grupo dos protectores orais é responsável pela formação de uma barreira protectora contra a digestão da mucosa gástrica. O último grupo tem a função de auxiliar a cicatrização da mucosa esofágica danificada e diminuir a acidez do refluxo gastroesofágico, através da alcalinização do conteúdo gástrico. A utilização de anti-colinérgicos para diminuir a acidez gástrica está contraindicada, uma vez que provocam ainda maior diminuição do tónus do EEI e atraso no esvaziamento gástrico. O tratamento passa ainda pela modificação dos hábitos alimentares, devendo os animais ser alimentados numa posição erguida com pequenas quantidades de comida de consistência líquida ou húmida, rica em proteínas mas com baixo teor de gordura, várias vezes ao longo do dia. Este procedimento é útil no caso do animal apresentar também megaesófago (Miles et al., 1988; Waldron & Leib, 1993; Auger & Riley, 1997; Fossum et al., 2007; Lingnau, 2008).

Apesar de proporcionar algumas melhorias, se o grau da hérnia for elevado ou se houver deslocamento permanente do estômago pode não haver uma resposta adequada ao tratamento, persistindo o refluxo esofágico e os sinais clínicos, devendo partir-se para a correcção cirúrgica da hérnia (Miles et al., 1988; Lingnau, 2008).

## **8.2. Abordagem cirúrgica**

### **8.2.1. Hérnias Diafragmáticas Peritoneopericárdicas**

Devido à probabilidade do agravamento da hérnia ou do encarceramento dos órgãos herniados, bem como da progressão dos sinais clínicos nos animais inicialmente sujeitos a terapêutica médica, está recomendada, para todos os animais com HDPP, a correcção

cirúrgica da mesma (White et al., 2003; Fossum et al., 2007), tendo em conta as limitações descritas anteriormente.

A maioria dos autores recomenda o encerramento precoce da malformação diafragmática e da parede abdominal cranial, idealmente entre as oito e as dezasseis semanas (Bellah et al., 1989; Fossum et al., 2007), tendo Bellah (1998) realizado o procedimento com sucesso em animais com apenas sete semanas. Desta forma, a probabilidade da existência de aderências entre os órgãos abdominais e o pericárdio será praticamente nula, sendo o procedimento também facilitado pela natureza flexível da pele, músculos, esterno e arcada costal nestas idades (Bellah et al., 1989; Fossum et al., 2007).

Antes de iniciar a cirurgia, é necessária a estabilização dos animais que apresentem sinais clínicos agudos ou o agravamento progressivo do seu estado clínico, devendo estes receber suplementação com oxigénio, uma vez que são considerados casos de risco anestésico significativo (Ludwig et al., 2010). Ainda na fase pré-cirúrgica, devem evitar-se todos os movimentos ou posições capazes de elevar a pressão da cavidade abdominal sobre a torácica (Oliveira & Luís, 1983), estando ainda recomendada, nos animais com deslocação do fígado, a administração profilática de antibioterapia (Fossum et al., 2007).

A indução anestésica deve ser feita, preferencialmente, recorrendo a anestésicos injectáveis que permitam a entubação rápida consequente, como o propofol, sendo de evitar a indução com máscara ou em câmara (Bellah, 1998; Fossum et al., 2007). Se houver comprometimento da ventilação do animal, devem utilizar-se fármacos cujos efeitos depressores da respiração sejam mínimos (Fossum et al., 2007). Para a manutenção da anestesia recorre-se a anestésicos voláteis, como o isoflurano, devendo manter-se uma ventilação de pressão positiva intermitente durante o procedimento cirúrgico, especialmente importante se, no decorrer do mesmo, a cavidade pleural for incidida. Apesar da ventilação ser benéfica para todos os animais sujeitos à correcção destas anomalias, devido à ocupação de espaço pelos órgãos abdominais no mediastino caudal e/ou saco pericárdico, devem evitar-se pressões de ventilação elevadas, de forma a prevenir o aparecimento de edema pulmonar de reexpansão (EPR) (Bellah, 1998; Fossum et al., 2007).

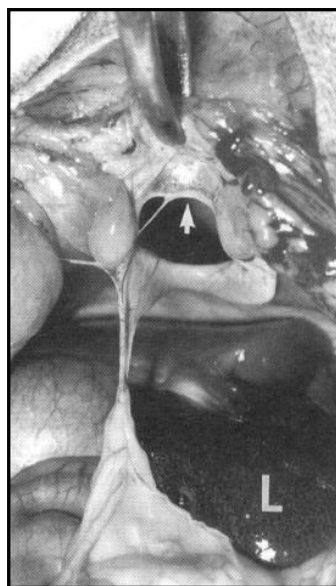
O animal é posicionado em decúbito dorsal e preparado todo o abdómen e os dois terços caudais da CT para cirurgia asséptica. A abertura da cavidade abdominal deve ser feita através de uma incisão ventral sobre a linha média, alongando a incisão cranialmente até ao esterno se for necessária uma maior exposição da alteração diafragmática e dos órgãos envolvidos, ou quando a visibilidade e o acesso através das aderências existentes não forem adequados. Se for necessário corrigir um defeito cardíaco associado à hérnia, é preferível realizar uma esternotomia mediana, uma vez que esta permite um acesso mais preciso ao coração. Nos animais que apresentem hérnias abdominais craniais, é importante ter em conta que a pele sobre essa localização tem tendência a ser fina, devendo a incisão ser feita cuidadosamente, de modo a não danificar os órgãos que se encontrem sob a

hérnia. Uma vez visualizada a malformação, os órgãos abdominais são recolocados na cavidade abdominal, alargando-se a solução de continuidade diafragmática se necessário (figura 23). Caso tenha havido formação de aderências, devem dissecar-se cuidadosamente os tecidos das estruturas torácicas e remover o tecido necrosado existente. Do mesmo modo, os lobos hepáticos encarcerados na hérnia podem estar necróticos ou infiltrados com tecido adiposo, sendo necessária a sua remoção. Outro aspecto a ter em atenção é o facto do fígado e do baço encarcerados estarem frequentemente congestionados e friáveis, devendo ser mobilizados com extremo cuidado para evitar a sua ruptura (Bellah et al., 1989; Bellah, 1998; Hunt & Johnson, 2003; Fossum et al., 2007) (figura 24).

**Figura 23** – Abertura da cavidade abdominal para cirurgia de correcção de HDPP, observando-se o fígado deslocado cranialmente (foto gentilmente cedida por Ana Margarida Marques).



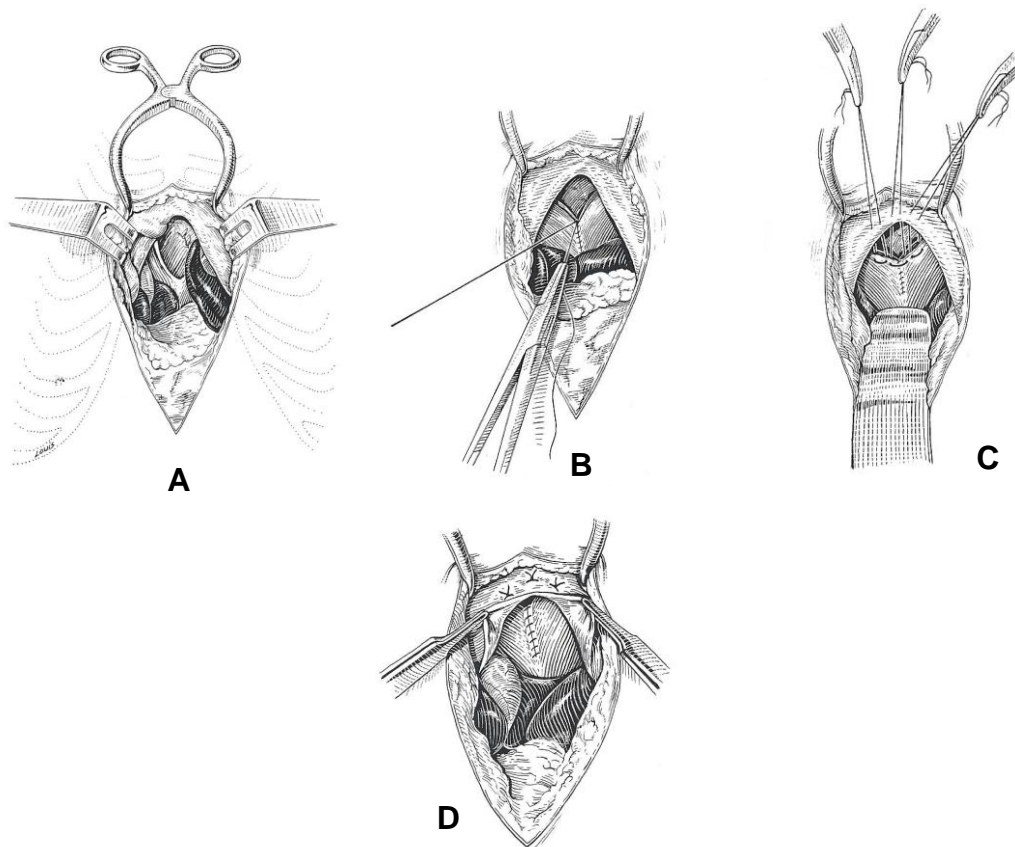
**Figura 24** – Vista cirúrgica de uma HDPP após redução dos órgãos abdominais. Observa-se a margem do pericárdio (seta) e a palidez do lobo hepático que estava contido na hérnia (L) (Hunt & Johnson, 2003, com autorização<sup>13</sup>).



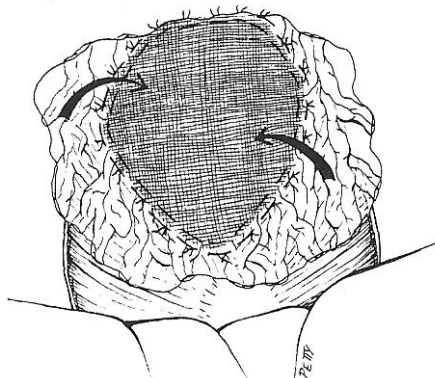
<sup>13</sup> This figure was published in *Textbook of Small Animal Surgery*, Vol 1, Douglas Slatter, "Diaphragmatic, pericardial, and hiatal hernia", page no. 476, Copyright Elsevier Science (2003).

Antes de iniciar o encerramento da hérnia, os bordos da mesma devem ser desbridados, de modo a promover uma melhor cicatrização (Fossum et al., 2007). Uma vez que o saco pericárdico é contíguo com a alteração diafragmática, o peritoneu e a fáscia transversa, não se deve fazer o seu encerramento isolado, visto a correcção da anomalia resultar na correcção simultânea do saco pericárdico e da hérnia. São diversas as opiniões relativas à técnica de sutura a utilizar. Pode recorrer-se a fios de sutura reabsorvíveis (de polidioxanona ou poligliconato) ou não reabsorvíveis (de polipropileno), podendo a solução de continuidade ser encerrada com pontos simples interrompidos, com sutura contínua ou com sutura contínua encadeada (Hunt & Johnson, 2003; Fossum et al., 2007). Para Hunt e Johnson (2003) a sutura contínua é preferível aos primeiros, uma vez que assim se consegue evitar que as pontas dos nós danifiquem os órgãos abdominais. No entanto, Oliveira e Luís (1983) defendem que aquelas são de evitar, dado que a ruptura do fio, a qualquer nível, levaria toda a sutura a desfazer-se, aumentando a probabilidade de recidiva da hérnia. Quando a malformação diafragmática é de pequenas dimensões o encerramento é conseguido iniciando os pontos na zona mais dorsal do animal e continuando ventralmente, em direcção ao esterno. Quando a tensão na sutura aumenta, esta pode ser encerrada, completando-se a separação entre as cavidades torácica e abdominal através de pontos isolados em ansa horizontal feitos do diafragma para a arcada costal (Bellah, 1998) (figura 25). Se a solução de continuidade for de grande dimensão, pode recorrer-se a três métodos para diminuir a tensão durante o encerramento. O primeiro consiste na aproximação forçada da arcada costal caudal, utilizando-se fio de sutura não reabsorvível para diminuir a distância entre os bordos do diafragma, processo que é possível graças à flexibilidade da arcada costal livre. O segundo consiste na incisão do pericárdio cranialmente ao diafragma, criando-se abas que encerram o defeito, ou na utilização de um enxerto livre de pericárdio com a mesma finalidade. O último método recorre à utilização de uma rede de polipropileno para auxiliar a correcção da malformação, suturando-se omento a cada lado do implante para cobrir a hérnia (figura 26). O encerramento de uma HDPP provoca sempre a acumulação de ar no saco pericárdico, que deve ser drenado, por toracocentese ou toracostomia através do diafragma, após o encerramento da hérnia (Hunt & Johnson, 2003; Fossum et al., 2007) (figura 27). Outra técnica que pode auxiliar a eliminação do ar contido na CT é a promoção de uma inspiração forçada antes de fechar o último ponto (Oliveira & Luís, 1983). Quando a maioria do ar é drenada do tórax a concavidade do diafragma é restaurada, sendo possível observar ou palpar o impulso cardíaco facilmente (Hunt & Johnson, 2003). Após a correcção da malformação diafragmática encerram-se as alterações externas e da parede abdominal que possam existir concomitantemente, seguindo-se o encerramento do tecido subcutâneo e da pele. Se se prever a formação de pneumotórax ou derrame, deve colocar-se um dreno torácico, que pode ser retirado 24 a 48 horas após a cirurgia (Bellah, 1998; Hunt & Johnson, 2003; Fossum et al., 2007).

**Figura 25** – Esquema representativo das fases da correcção cirúrgica de uma HDPP. **A.** Vista do cirurgião antes da correcção cirúrgica. Observa-se uma abertura diafragmática de bordos lisos, em forma de “V”. **B.** Após incisão da fáscia da porção abdominal da malformação diafragmática, devem justapor-se os pilares do diafragma com uma sutura contínua. **C.** Após terminar a sutura contínua, fazem-se dois ou três pontos isolados em ansa para encerrar a restante abertura entre o arco costal e o diafragma. **D.** O encerramento do diafragma está concluído após o aperto dos pontos isolados em ansa horizontal (adaptado de Bella, 1998).

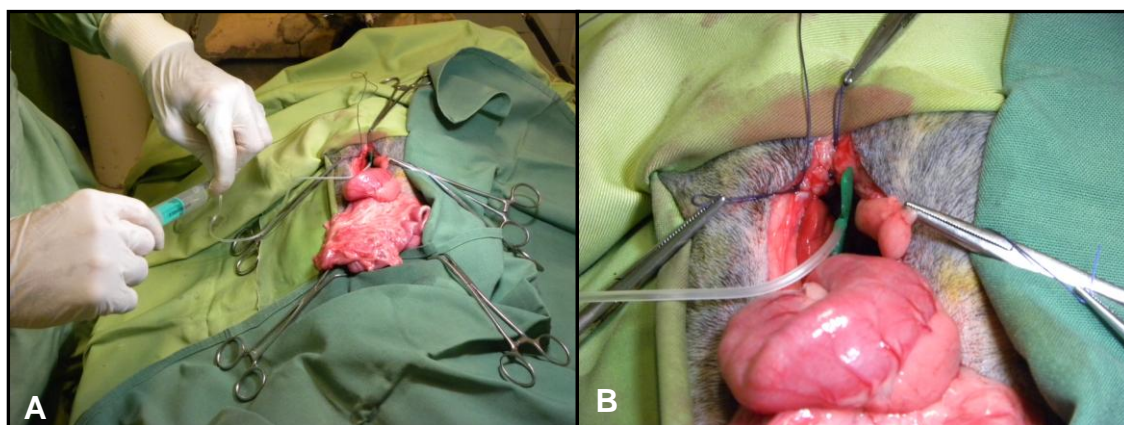


**Figura 26** – Esquema representativo de uma hérnia diafragmática de grandes dimensões. Após cobrir a abertura com uma aba de omento, a rede de polipropileno é colocada sobre este e fixa às margens do diafragma com pontos isolados em ansa horizontal. A porção restante do pedículo do omento é suturada sobre o lado abdominal da rede (Bella, 1998, com autorização).





**Figura 27** – Drenagem de pneumotórax e pneumopericárdio causados pela cirurgia (**A**) e detalhe da colocação do dreno para essa operação (**B**) (originais).

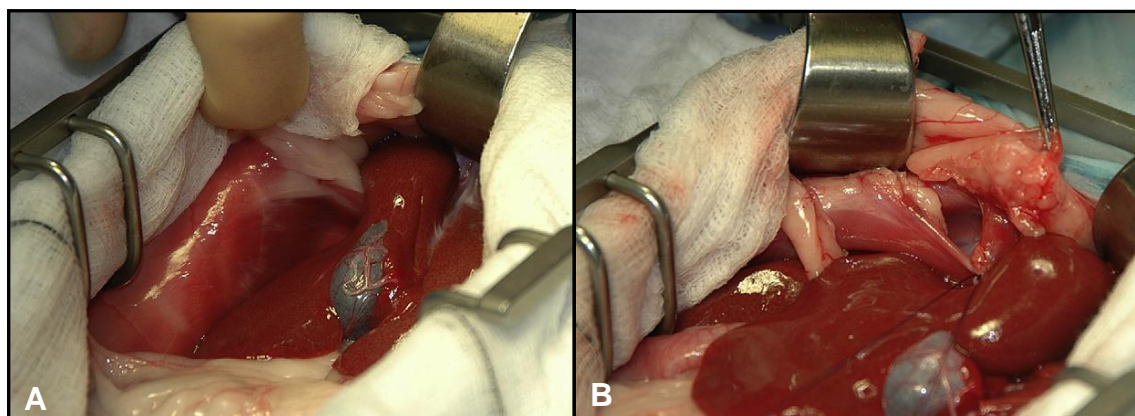


Por norma os cachorros e gatinhos recuperam rapidamente, sem necessidade de cuidados pós-cirúrgicos especiais. No entanto, se a cavidade pleural tiver sido invadida durante o encerramento da hérnia, devem manter-se cuidados intensos durante 24 a 48 horas (Bellah, 1998).

### 8.2.2. Hérnias Diafragmáticas Pleuroperitoneais

Nos seres humanos, esta é a forma de tratamento de eleição para hérnias de Bochdalek. Do mesmo modo, nos animais a cirurgia é a abordagem terapêutica recomendada para os casos de HDPIP, quer como auxílio na confirmação da origem da malformação diafragmática, quer como medida profilática para prevenir os potenciais riscos de compromisso respiratório e estrangulamento e/ou necrose dos conteúdos herniados (Cariou et al., 2009; Parry, 2010) (figura 28). No entanto, a reconstrução cirúrgica pode não ser necessária, caso os animais não apresentem sinais clínicos evidentes da existência de anomalia (Parry, 2010).

**Figura 28** – **A.** Descoberta, no decorrer do tempo cirúrgico, de uma HDPIP no quadrante ventral direito da porção esternal do diafragma de um gato. O lobo quadrado hepático está herniado através da anomalia. **B.** Visualização da malformação, que apresenta bordos lisos, após reposição do lobo hepático na cavidade abdominal (Cariou, et al., 2009, com autorização).



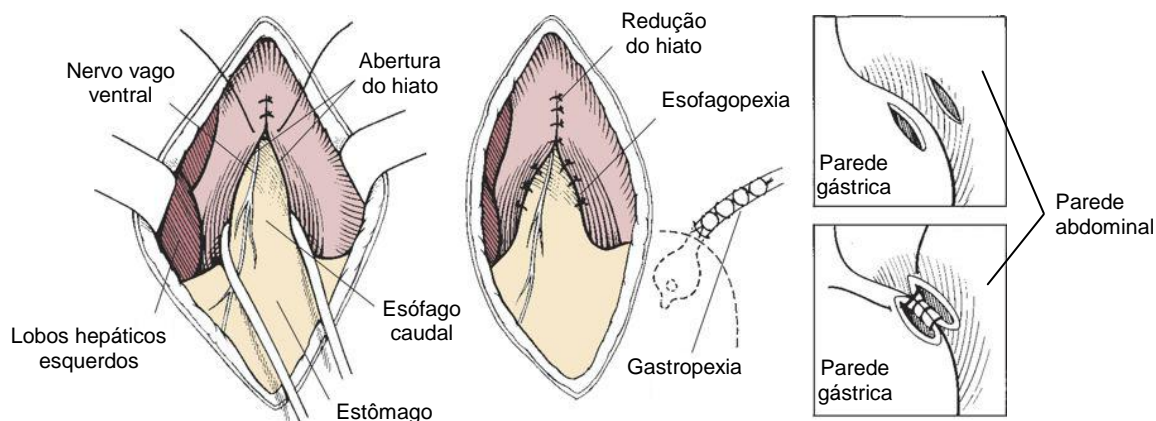
A técnica para a correção da hérnia é semelhante à utilizada nas HDPP, sendo essencial manter uma ventilação assistida durante o procedimento se a cavidade pleural não estiver intacta. O encerramento da malformação pleural faz-se, à semelhança da do saco pericárdico, em simultâneo com a da alteração diafragmática (Cariou et al., 2009).

### 8.2.3. Hérnias do Hiato

Apesar da possibilidade do aparecimento de complicações sérias (pneumonia por aspiração ou agravamento da hérnia) quando se adia a correção de uma HH, vários autores defendem o início da terapêutica médica previamente à intervenção cirúrgica, de modo a diminuir a severidade da esofagite de refluxo e da pneumonia por aspiração (Waldron & Leib, 1993; Auger & Riley, 1997; Fossum et al., 2007). Bright et al (1990<sup>14</sup>, citado em Auger & Riley, 1997) recomendam, inclusivamente, a administração do tratamento médico durante um mês antes da intervenção cirúrgica, estando esta recomendada para os animais que não respondam com sucesso à terapêutica instituída por trinta dias (Hunt & Johnson, 2003; Fossum et al., 2007).

As técnicas iniciais utilizadas na correção cirúrgica da HH canina eram modeladas a partir das suas homólogas humanas e tinham a finalidade de restaurar a competência do EEI (funduplicagem de Nissen). No entanto, nos cães esta técnica foi associada a diversas complicações, incluindo timpanismo gástrico, recidiva da hérnia e necrose da parede gástrica, não estando, por isso, recomendada (Auger & Riley, 1997; Hunt & Johnson, 2003). Actualmente o tratamento cirúrgico consiste na associação de três procedimentos: redução (plicagem) do tamanho do hiato esofágico, fixação do esófago (esofagopexia) e fixação do estômago à parede abdominal (gastropexia fúndica esquerda) (Lingnau, 2008) (figura 29). No entanto, num caso reportado por Auger e Riley (1997) não se realizou a esofagopexia, não parecendo ter influenciado o resultado final.

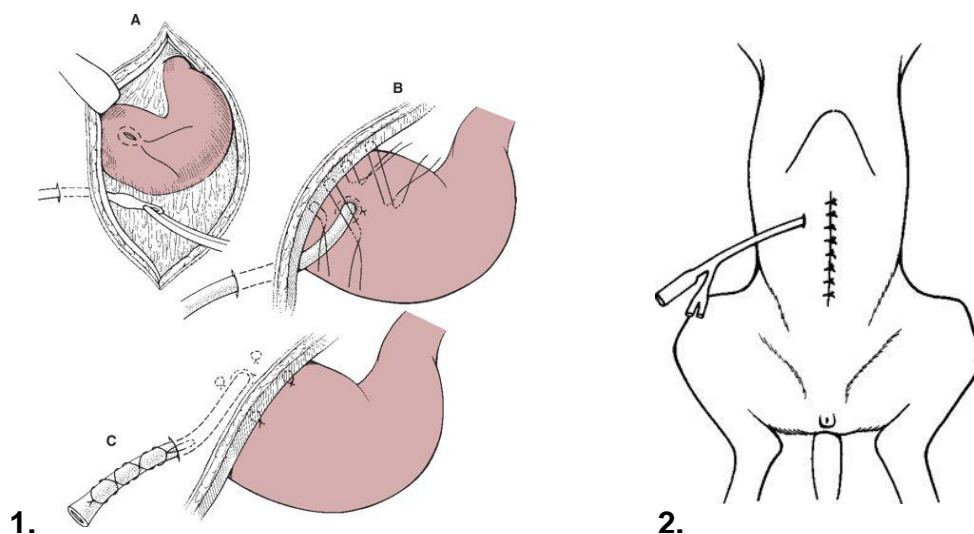
**Figura 29** – Esquema representativo dos três procedimentos necessários para a correção de uma HH: redução do tamanho do hiato esofágico (plicagem), fixação do esófago ao diafragma (esofagopexia) e gastropexia fúndica (adaptado de Fossum, 2007).



<sup>14</sup> Bright, R. M., Sackman, J. E., DeNovo, C. & Toal, C. (1990). Hiatal hernia in the dog and cat: a retrospective study of 16 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 31, 244-250.

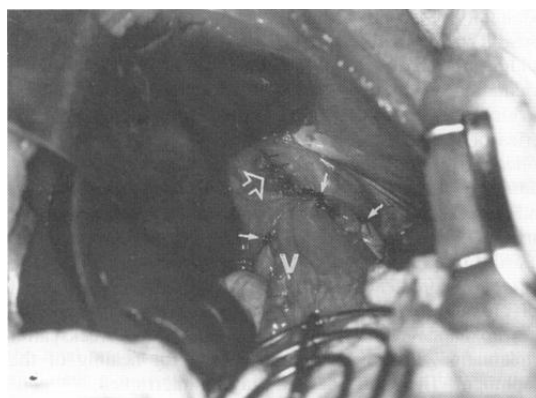
O animal é posicionado em decúbito dorsal e preparado o tórax caudal e abdômen ventral para cirurgia asséptica. A abertura da cavidade abdominal é conseguida através de uma incisão sobre a linha média cranial, prolongada caudalmente até ao umbigo para expor o diafragma e o estômago. Após secção do ligamento gastro-hepático, retraem-se os lobos hepáticos esquerdos medialmente, de modo a expor o hiato esofágico. Para ajudar a identificar e manipular o esófago, bem como para facilitar a redução do hiato esofágico, deve introduzir-se oralmente um tubo gástrico, ou utilizar um dedo para avaliar o diâmetro apropriado do hiato. Por tracção suave do estômago, a hérnia é reduzida, libertando-se o esófago do diafragma, ventralmente, por dissecção do ligamento frenicoesofágico. Esta incisão deve ser feita de uma forma circunferencial de 180°, para que o tronco vagal ventral e os vasos esofágicos sejam preservados. Após o deslocamento para o abdômen da porção caudal do esófago (2 a 3 cm), o EEI é exposto, procedendo-se então à redução do hiato esofágico. Esta é conseguida suturando-se os músculos dos pilares diafragmáticos ventrais ao hiato, de modo a que o seu diâmetro seja reduzido a 1 ou 2 cm. Para tal, as margens do hiato devem ser desbridadas, unindo-se depois os bordos com três a cinco pontos simples interrompidos de fio de 2-0 de polidioxanona ou polipropileno. O passo seguinte consiste na fixação do esófago ao diafragma, o que é possível através de pontos simples interrompidos de polidioxanona ou polipropileno (2-0 ou 3-0) entre a margem restante do hiato e o esófago abdominal, através das camadas adventícia e muscular do mesmo. A correcção da HH é completada com uma gastropexia do fundo gástrico. São diversas as técnicas que podem ser utilizadas, dependendo do caso e da preferência do cirurgião. A gastropexia incisional sobre a linha média permite a estabilização de uma área maior de estômago, enquanto a gastropexia com sonda permite a alimentação enteral durante o período pós-cirúrgico, o que possibilita o repouso do esófago em casos de esofagite grave. Para tal, é introduzido um cateter de Foley através da parede abdominal esquerda, caudalmente à última costela, para o fundo gástrico (Auger & Riley, 1997; Hunt & Johnson, 2003; Fossum et al., 2007) (figura 30). Independentemente da técnica usada, deve fixar-se o estômago após a tracção caudal, ligeira a moderada, do fundo gástrico, de modo a prevenir o movimento cranial da JGE para o tórax. Este é considerado o passo mais importante da correcção das HH, uma vez que a deslocação caudal do esófago terminal aumenta a pressão de barreira na JGE, proporcionando a resolução do refluxo gastroesofágico (Fossum et al., 2007). Após a herniorrafia, toda a superfície diafragmática deve ser inspeccionada cuidadosamente, para identificar e encerrar quaisquer malformações concorrentes (Auger & Riley, 1997).

**Figura 30 – 1.** Gastropexia com sonda. **A)** Inserção da ponta de um cateter de Foley no lúmen gástrico através de uma sutura em bolsa de tabaco. **B)** Passagem de três ou quatro pontos absorvíveis entre o antro pilórico e a parede corporal por onde o tubo sai. **C)** Aproximação do estômago da parede corporal e ajuste dos pontos dados. Fixar o tubo à pele com uma sutura do tipo sandália de romano. **2.** Aspecto final (adaptado de Fossum, 2007).



Uma vez terminada a correção da hérnia, a eliminação do ar do peito e o restabelecimento da pressão intrapleural negativa são conseguidos por toracocentese ou toracostomia através do diafragma, procedendo-se depois à lavagem e encerramento do abdómen do mesmo modo que para as hérnias anteriormente referidas (Hunt & Johnson, 2003; Fossum et al., 2007) (figura 31).

**Figura 31 –** Aspecto final da correção cirúrgica de uma HH. O hiato diafragmático foi plicado com pontos simples interrompidos (seta aberta) e foi realizada uma esofagopexia (setas pequenas). V = nervo Vago (deve ser preservado durante a manipulação cirúrgica desta região) (Hunt & Johnson, 2003, com autorização<sup>15</sup>).



Os resultados obtidos com a associação destes três procedimentos têm sido positivos, resolvendo-se na maioria dos casos, após a cirurgia, o megaesófago associado e a

<sup>15</sup> This figure was published in *Textbook of Small Animal Surgery*, Vol 1, Douglas Slatter, "Diaphragmatic, pericardial, and hiatal hernia", page no. 481, Copyright Elsevier Science (2003).

mobilidade esofágica diminuída (Auger & Riley, 1997). Por norma, não é necessário recorrer a antibioterapia profilática, excepto nos casos em que o fígado tiver herniado ou sido lesionado, bem como no caso de perfuração de um órgão abdominal oco. Em todo o caso, os animais podem beneficiar de tratamento médico (alimentação numa posição elevada, antagonistas dos receptores  $H_2$ , metoclopramida) durante uma a três semanas após a cirurgia, até resolução do megaesófago e melhoria da motilidade esofágica (Auger & Riley, 1997; Hunt & Johnson, 2003).

## **9. Complicações**

### **9.1. Pré-cirúrgicas**

Existem três causas principais responsáveis pelo desenvolvimento de sequelas da deslocação de órgãos: efeitos de ocupação de espaço (fenómeno também designado como “perda de domínio”), encarceramento e estrangulamento. No caso das HDPP, a primeira ocorre devido ao deslocamento dos órgãos para o espaço pleural ou pericárdico, provocando a redução, respectivamente, do volume de expansão pulmonar e da função cardíaca. Para além disso, o estômago herniado para a CT timpaniza rapidamente, provocando insuficiência respiratória grave, sendo por isso esta situação considerada uma emergência cirúrgica. A segunda causa, o encarceramento, consiste no aprisionamento dos órgãos, de forma irreduzível, na hérnia, situação que pode progredir, em poucas horas, para estrangulamento. Este implica que os conteúdos herniados estejam encarcerados e a tornar-se desvitalizados devido à má circulação nos mesmos (por oclusão da circulação venosa, arterial ou de ambas). A estagnação ou oclusão da circulação arterial provoca a rápida necrose dos órgãos, se a circulação sanguínea colateral for insuficiente, podendo resultar na sua ruptura.

Várias causas podem explicar o estrangulamento. No caso particular das HDPP, pensa-se que os órgãos, devido à malformação, tenham maior liberdade de movimentos, podendo ocorrer a torção do seu pedículo vascular. Esta situação é mais comum nos órgãos com pedículos longos e de movimentação livre, como é o caso do omento, do baço e dos intestinos (Smeak, 1993). Se o suporte sanguíneo for gravemente comprometido, pode induzir necrose isquémica, perfuração intestinal e formação de abscessos. Outro órgão frequentemente herniado que pode sofrer estrangulamento é o fígado. Quando se dá a deslocação hepática, a pressão exercida pelo fígado sobre os vasos ou a torção dos mesmos resulta na oclusão do fluxo venoso hepático. O aumento da pressão nas veias hepáticas ou na veia cava caudal provoca, então, a congestão dos lobos envolvidos. O resultado é o aumento do tamanho dos vasos linfáticos hepáticos e a saída de linfa através da cápsula hepática. Dependendo da localização dos lobos afectados, pode ocorrer

acumulação de líquido torácico, de fluido pericárdico, de ascite ou uma combinação entre os vários tipos, sendo o fluido, por norma, um transudado modificado serosanguinolento. O aprisionamento deste líquido, no saco pericárdico, pelas vísceras ou pelo timpanismo gástrico é o responsável pelo aparecimento de tamponamento cardíaco e sinais de insuficiência cardíaca direita.

As maiores alterações provocadas pelo deslocamento do fígado são a estase venosa e necrose hepáticas, a obstrução do tracto biliar e a icterícia (Hunt & Johnson, 2003), podendo ainda desenvolver-se encefalopatia porto-sistémica (Taboada & Turnwald, 1995). Num caso observado por Rosenstein et al. (2001), pensa-se que a deslocação da vesícula biliar, juntamente com um lobo hepático, pode ter contribuído para a formação de cálculos biliares, podendo também estar associada à colecistite e hepatite apresentadas pelo animal.

Outro fenómeno responsável pelo aparecimento de complicações relacionadas com as HDPP é a obstrução, parcial ou total, à progressão normal do alimento através do tubo digestivo, o que acontece quando ocorre encarceramento do estômago ou do intestino na hérnia. Esta situação é passível de provocar vômito recorrente, por sua vez responsável pelo desenvolvimento de desidratação, alcalose metabólica, desequilíbrio electrolítico, condução eléctrica cardíaca alterada e fraqueza muscular (Hunt & Johnson, 2003).

No caso das HH, o refluxo gastroesofágico é a maior consequência da malformação, sendo responsável pelo desenvolvimento de esofagite e de complicações respiratórias devido à aspiração de conteúdos regurgitados. Por sua vez, a esofagite provocada pelo refluxo dos conteúdos gástricos ácidos induz o vômito, a regurgitação e a hipersalivação (Hunt & Johnson, 2003). Outra complicação que pode surgir é a obstrução esofágica, devido à pressão exercida pelo estômago herniado sobre o esófago caudal (Park, 2002).

Se as HH com sinais clínicos evidentes não forem corrigidas, o quadro clínico dos animais pode agravar-se, desenvolvendo-se esofagite de refluxo persistente, estreitamento esofágico, pneumonia por aspiração, ulceração da mucosa e hemorragia ou estrangulamento dos órgãos encarcerados (Miles et al., 1988).

## **9.2. Intra-cirúrgicas**

Durante o procedimento cirúrgico de correcção de uma HDC os animais devem ser cuidadosamente monitorizados, de forma a ser detectada, atempadamente, qualquer alteração do seu estado.

Alguns animais com HDPP podem desencadear, durante a intervenção, hipotensão, acidose respiratória, hipoventilação, hipoxia e, mais raramente, apresentar perda de pulso palpável e contracções ventriculares prematuras multifocais (Reimer et al., 2004). Muitas vezes, quando existem órgãos estrangulados, os pacientes podem entrar em “descompensação” durante a tentativa de correcção da hérnia (devido à libertação rápida para a circulação de



substâncias tóxicas provenientes dos órgãos estrangulados necróticos), acabando por morrer (Smeak, 1993). Relativamente à correcção da hérnia, a medida mais importante a ter em conta diz respeito à reinsuflação dos pulmões. Quando estes apresentam atelectasia crónica, devem ser reexpandidos gradualmente, uma vez que a tentativa de o fazer rapidamente com pressões excessivas resultará na lesão dos vasos colapsados e no desenvolvimento de EPR. Outro órgão que deve ser cuidadosamente inspeccionado é o fígado, cuja porção herniada se apresenta normalmente congestionada ou inflamada, com aspecto pálido. No entanto, esta aparência não deve ser confundida com a dos lobos não viáveis, uma vez que muitas vezes o órgão permanece viável, não sendo necessário recorrer a lobectomia (Hunt & Johnson, 2003). Na altura do encerramento da solução de continuidade deve evitar-se perfurar o lado torácico do diafragma, uma vez que da incisão do espaço pleural poderá resultar o desenvolvimento de pneumotórax (Bellah et al., 1989).

### **9.3. Pós-cirúrgicas**

Após a correcção de uma HDPP é importante ter em conta os efeitos de ocupação de espaço, desta vez na cavidade abdominal, até então “acostumada” ao pequeno volume intra-abdominal. O forçar do encerramento do conteúdo abdominal na cavidade abdominal irá aumentar a tensão no local da correcção da anomalia, correndo-se o risco de se provocar a deiscência da sutura, aumentando a probabilidade de recorrência da hérnia (Smeak, 1993). Por outro lado, o encerramento de uma hérnia de grandes dimensões (às quais este fenómeno está frequentemente associado) pode provocar o aumento da pressão intraperitoneal e impedir o retorno venoso, devido ao espaço abdominal reduzido (Hunt & Johnson, 2003).

Algumas preocupações existentes durante o procedimento cirúrgico devem ser mantidas no período pós-operatório. Desta forma, é necessário continuar a evitar o desenvolvimento de EPR, associado à rápida expansão dos pulmões após a reparação da hérnia. Para tal, os animais devem expandir, gradualmente, os pulmões por si, devendo por isso evitar-se, para além da ventilação com pressão positiva excessiva durante o procedimento, a remoção agressiva de ar através de toracostomia no período pós-cirúrgico (Fossum et al., 2007; MacPhail, 2009).

Nos animais que apresentavam estrangulamento hepático ou compromisso vascular é comum, após o reposicionamento do órgão na cavidade abdominal, ocorrer a libertação massiva de toxinas para a corrente sanguínea (Hunt & Johnson, 2003; Fossum et al., 2007). Por essa razão, e devido, também, à possibilidade de desenvolvimento de coagulação intravascular disseminada (CID) após a manipulação do tecido hepático isquémico, os lobos hepáticos enfartados ou necróticos devem ser removidos (Turnwald, 1990). Pode ainda surgir ascite imediatamente a seguir à cirurgia, resultado da elevação na pressão de

drenagem venosa hepática causada pelo reposicionamento do fígado, pela herniorrafia ou por doença hepática crónica (Hunt & Johnson, 2003).

Algumas complicações menos comuns associadas à correcção cirúrgica das HDPP que exigem a monitorização cuidada dos pacientes são hipoventilação, hipoxia, acidose respiratória, pneumotórax, hemotórax, compromisso vascular gastrointestinal e a recorrência da hérnia (Hunt & Johnson, 2003; Fossum et al., 2007; MacPhail, 2009). Reimer et al. (2004) descreveu ainda o desenvolvimento, nos três primeiros dias após a cirurgia, de taquipneia, dispneia, hipertermia transitória e cegueira parcial, tendo estes dois sinais desaparecido ao fim de um tempo. A hipertermia transitória tinha já sido descrita noutros casos, tanto em animais como em seres humanos, e é comum após a cirurgia hepática, não estando associada a infecção. No mesmo trabalho, entre os três dias e os seis meses pós-cirurgia foi reportado o aparecimento de inflamação ou infecção do local da sutura, derrame pleural ou pericárdico, vômito e tosse. Um dos animais em estudo desenvolveu uma massa quística de tecido hepático no saco pericárdico, o que realça a importância de se confirmar, durante a cirurgia, que se retirou todo o conteúdo do saco pericárdico.

No que diz respeito às HH, os animais podem manter a regurgitação após a cirurgia, devido à existência de esofagite persistente. Por essa razão, o tratamento médico da esofagite e da pneumonia por aspiração deve ser continuado. É comum a apresentação de disfagia durante alguns dias, mas se esta se prolongar muito para além desse tempo pode ser uma indicação de que o hiato ficou demasiado estreito, sendo necessária uma nova intervenção para correcção.

Nos animais que mantenham a sintomatologia clínica, pode ser benéfica a realização de uma esofagoscopia pós-cirúrgica, que permite a visualização de deslocação de órgãos, ulceração ou obstrução persistentes. É também importante a monitorização dos animais para o aparecimento de dispneia, indicativa da presença de pneumotórax, ou de sinais de infecção, que podem ocorrer se o lúmen esofágico ou gástrico tiver sido perfurado durante o procedimento (Fossum et al., 2007).

Outras complicações associadas à correcção de uma HH incluem recidiva da hérnia, timpanismo gástrico e vômito (Hunt & Johnson, 2003). Se forem utilizados procedimentos cirúrgicos anti-refluxo pode surgir dilatação gástrica, gastrite necrosante ou morte (Fossum et al., 2007).

## **10. Prognóstico**

De uma forma geral, o prognóstico das HDC corrigidas cirurgicamente é excelente.

No caso das HDPP, sabe-se que quanto mais cedo se proceder à correcção cirúrgica melhor será o prognóstico (Quintavalla, & Zannetti, 1998), considerando-se a sobrevivência dos animais ao período pós-cirúrgico imediato (primeiras 12 a 48 horas) um bom indicativo



do sucesso da intervenção (Fossum et al., 2007; MacPhail, 2009). Se a técnica for executada com êxito, a probabilidade de recorrência dos sintomas ou da hérnia é baixa, podendo, apesar de tudo, persistir alguns problemas respiratórios (Liptak et al., 2002; Fossum et al., 2007). No entanto, os animais que apresentam, concomitantemente, malformações cardíacas, têm um mau prognóstico. Em contrapartida, a existência de alterações esternais ou da parede abdominal conjuntamente com a HDPP não parece ter efeitos adversos na sobrevivência dos animais (Hunt & Johnson, 2003; Fossum et al., 2007). De acordo com o estudo realizado por Reimer et al. (2004), a taxa de mortalidade pós-operatória foi de apenas 14%, mostrando-se os donos de 88% dos animais satisfeitos com esta abordagem terapêutica. Por outro lado, a maioria dos animais tratados conservativamente sofreu uma progressão dos sinais clínicos, sendo eventualmente sujeitos a correcção cirúrgica ou acabando por morrer. A longo prazo, a cirurgia das HDPP tem também taxas de sucesso elevadas (Reimer et al., 2004; Ludwig et al., 2010).

Relativamente às HH, para os animais não sujeitos a correcção cirúrgica o prognóstico é bom, desde que não apresentem sintomatologia ou que respondam de forma positiva à terapêutica médica. Caso contrário, os pacientes poderão desenvolver esofagite grave e estenose. Nos casos em que é feita a correcção cirúrgica da hérnia o prognóstico é também bom (Fossum et al., 2007; Lingnau, 2008), devendo optar-se por uma técnica cujo objectivo seja a recuperação da anatomia, em detrimento de técnicas orientadas para o melhoramento da função do esfíncter, uma vez que estas estão associadas a taxas de insucesso elevadas e a complicações graves (Hunt & Johnson, 2003).

## **Capítulo IV – Apresentação de casos clínicos de HDC observados no IVP durante o período de estágio**

Durante o período de estágio no IVP, foram seguidos 3 casos clínicos de HDC, nos quais apenas em dois foi diagnosticada à partida a existência de uma hérnia, sendo o terceiro submetido a intervenção cirúrgica por outra razão. Os animais, dois cães e um gato, pertenciam, respectivamente, às raças Cocker Spaniel, Barbado da Terceira e Europeu Comum, e as suas idades variaram entre os dois meses e os oito anos de idade. Ao exame físico, apenas o gato apresentava sinais indicativos de ruptura do diafragma, recorrendo-se ao exame radiográfico como método de diagnóstico complementar. No cão onde foi diagnosticada a malformação diafragmática pré-cirurgicamente, recorreu-se à ecografia para tal. Os três animais foram submetidos a intervenção cirúrgica, tendo recuperado com sucesso após a mesma.

### **1. Caso 1: Cookie**

#### **1.1. Identificação e História clínica**

O Cookie, um Cocker Spaniel macho de oito anos de idade, chegou ao IVP referenciado para despiste ecográfico de um eventual corpo estranho (CE) intestinal. Segundo os donos, o animal tinha deixado de comer, começando com episódios de vômito fecalóide.

#### **1.2. Exame Físico e Exames complementares**

Quando o Cookie se apresentou à consulta na sua clínica de origem, foi-lhe realizada uma ecografia, na qual se observou, no lúmen intestinal, a presença de uma estrutura hiperecogénica de contornos irregulares, com sombra acústica posterior e acumulação de fluído a montante. Esta imagem era compatível com a de um CE intestinal obstrutivo. Foram também detectados sinais de HD, com passagem do baço, vesícula biliar e aparentemente lobos hepáticos esquerdos e mesentério para a CT. Neste contexto, era visível a descontinuidade da linha diafragmática, bem como a localização imediatamente caudal ao coração da vesícula biliar e do baço. Uma vez que não se identificou derrame nem outros sinais de inflamação, considerou-se que esta lesão seria antiga ou eventualmente congénita. Na ecografia foram ainda observadas alterações prostáticas sugestivas de ligeira hiperplasia benigna da próstata, assim como a presença do testículo direito em posição inguinal, que se encontrava muito atrofiado.

O Cookie deu então entrada no IVP para uma consulta prévia à cirurgia de correcção da hérnia e extracção do CE. Apresentava-se um pouco deprimido, sem outras alterações ao

exame físico dignas de registo. Por palpação da zona inguinal direita foi detectada uma massa, suspeita de poder incluir o testículo. Neste dia realizou-se nova ecografia, já no IVP, onde se confirmou a existência da hérnia (que mostrava o baço no tórax e uma ansa intestinal encarcerada) e onde foi possível localizar o testículo inguinal.

### **1.3. Terapêutica**

Uma vez que o Cookie vinha já recomendado para cirurgia, e dada a gravidade do seu quadro clínico, aquela foi realizada de imediato.

A indução anestésica foi feita com tiopental sódico (Tiopental 0,5g<sup>®</sup>), utilizando-se para a manutenção anestésico volátil (isoflurano). Por esta altura, fez-se também a administração intramuscular (IM) de cefalexina (Ceporex<sup>®</sup>), metamizol magnésico (Nolotil<sup>®</sup>) e succinato de prednisolona (Solu-Dacortina<sup>®</sup>).

Uma vez aberta a cavidade abdominal (conforme descrito na revisão bibliográfica) verificou-se que existia, na realidade, uma HDPP, com todas as características de uma lesão congénita (bordos da ferida arredondados, sem sinais de inflamação ou hemorragia nem lesão dos tecidos circundantes). Uma vez que a comunicação se fazia apenas entre a cavidade abdominal e o saco pericárdico, estando a CT preservada, o Cookie conseguiu manter uma respiração espontânea durante todo o procedimento. Por essa razão, foi feita apenas uma pequena ventilação positiva intermitente, para auxílio da ventilação espontânea e prevenção de possível hipóxia. Como tinha sido observado no exame ecográfico, o duodeno e o baço estavam inclusos na hérnia, havendo toxémia por congestão e estrangulamento parcial do baço. No entanto, após algum tempo de “repouso”, o órgão recuperou o seu aspecto normal, não sendo necessário realizar a esplenectomia. A herniorrafia foi realizada como descrito anteriormente na revisão bibliográfica e sem complicações, sendo apenas necessária a drenagem normal do ar acumulado no saco pericárdico após o encerramento da hérnia.

Foi também retirada a massa inguinal, que se limitou a uma acumulação adiposa, estando o testículo direito localizado na região pélvica, não acessível por esta via sem aumentar muito a incisão e o tempo da cirurgia.

Apesar da suspeita de CE, este não foi detectado após a inspecção do trajecto gastrointestinal.

Durante todo o procedimento o Cookie recebeu soro fisiológico por via endovenosa (EV), mantendo-se o mesmo ainda durante algum tempo após a cirurgia.

A recuperação do Cookie foi bastante boa e consideravelmente rápida, ficando o animal alerta e bem disposto pouco tempo após acordar da anestesia. Teve alta ainda no próprio dia, ao final da tarde, sendo-lhe prescrita a administração oral de cefixima (Tricel<sup>®</sup>), metamizol magnésico (Nolotil<sup>®</sup>) e metoclopramida (Primpéran<sup>®</sup>).

#### **1.4. Acompanhamento pós-cirúrgico**

O acompanhamento pós-cirúrgico foi feito na clínica de assistência habitual. Após uma semana, regressou ao IVP com novo quadro de vômito fecalóide e sem defecar. Os donos referiram que após a cirurgia correctiva da hérnia o Cookie tinha apresentado melhoras, tendo depois piorado. Por esta razão, foi realizado novo exame ecográfico na clínica de origem, que mostrou novamente a imagem de uma massa intestinal compatível com um CE. Foi também iniciado, no mesmo local, tratamento com soro por via EV e administração de um complemento alimentar (Nutri-plus gel®). Por não haver melhoria do estado clínico, o Cookie foi novamente submetido a cirurgia, encontrando-se desta vez, efectivamente, um CE intestinal. Este consistia num aglomerado de peles (possivelmente torresmo, que os donos lhe tinham dado a comer). O acompanhamento pós-cirúrgico foi realizado na clínica de origem.

Posteriormente, por contacto telefónico, foi confirmada a completa recuperação do Cookie, não tendo o mesmo apresentado sinais de recidiva da hérnia ou de novo CE.

## **2. Caso 2: Jimmy**

### **2.1. Identificação e História clínica**

O Jimmy, canídeo macho de dois meses de idade da raça Barbado da Terceira, foi reencaminhado por outra colega para o IVP para correcção de uma hérnia umbilical. Esta tinha sido detectada na altura das primeiras vacinas, tendo a colega optado por propor a sua correcção cirúrgica por ter uma pele muito fina, estando em risco de ruptura.

Desde a sua ida para casa dos actuais donos, uma semana antes da consulta, o Jimmy apresentava anorexia, tendo os donos relatado que a mesma já existia antes da mudança de lar.

### **2.2. Exame Físico e Exames complementares**

Ao exame físico o Jimmy apresentava-se relativamente bem disposto e alerta, com uma temperatura de 38,4°C e sem outras alterações de maior relevância para além da hérnia umbilical grande (cerca de 2 cm). Esta encontrava-se em posição supra-umbilical e alongava-se para o esterno, estando a pele da zona muito fragilizada (figura 32).

Nesse contexto, foi proposta a herniorrafia e correspondente inspecção da cavidade abdominal.

**Figura 32** – Hérnia supra-umbilical apresentada pelo Jimmy à data da cirurgia (original).



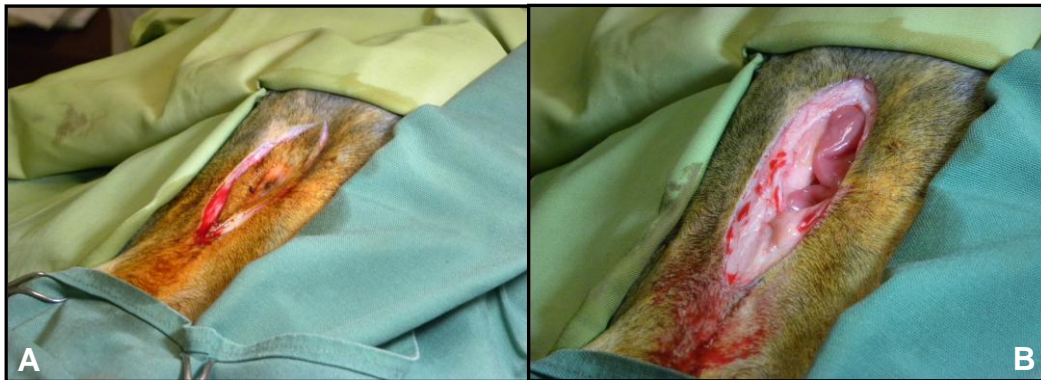
### **2.3. Terapêutica**

Dado o quadro clínico do Jimmy, optou-se pelo adiamento da cirurgia até haver melhoria da sintomatologia, cobrindo-se apenas o local da hérnia com um penso ligeiramente compressivo, de modo a proteger a zona e evitar a possibilidade de ruptura da pele.

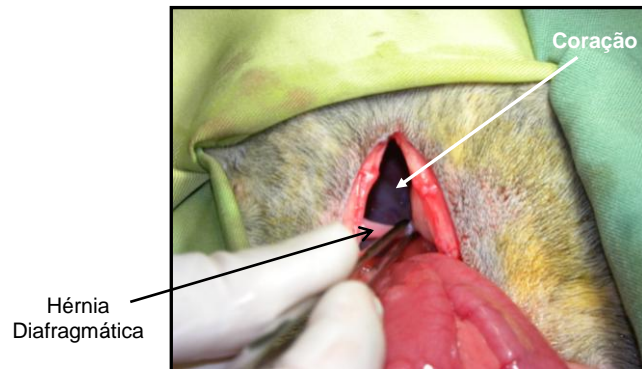
Três semanas mais tarde, o Jimmy voltou ao IVP para o encerramento da hérnia umbilical. À semelhança do caso do Cookie, a indução anestésica foi feita com tiopental sódico (Tiopental® 0,5g), utilizando-se para a manutenção anestésico volátil (isoflurano). Fez-se também a administração IM pré-cirúrgica de amoxicilina (Clamoxyl® LA) e metamizol magnésico (Nolotil®), recebendo o Jimmy soro fisiológico por via EV durante todo o procedimento cirúrgico.

O acesso à cavidade abdominal foi feito através da excisão da pele em excesso que recobria a hérnia umbilical, o que permitiu aceder directamente à hérnia da parede abdominal subjacente (figura 33). Pelas características da anomalia (típica das HDPP), era importante averiguar se o diafragma se mantinha ou não intacto, de modo a descartar a existência de uma HD. Assim, utilizando a hérnia existente como porta de acesso ao abdómen, foi possível confirmar a existência de uma HDPP, uma vez que havia uma comunicação exclusivamente entre o peritoneu e o saco pericárdico (figura 34). Todos os órgãos estavam com aspecto normal e funcional e aparentemente não havia qualquer estrutura encarcerada. Procedeu-se então ao encerramento das duas hérnias, a segunda de acordo com a técnica referida na revisão bibliográfica e a primeira com o encerramento normal da parede abdominal, seguida do tecido subcutâneo e só depois da pele, após o reavivamento dos bordos da lesão (figura 35).

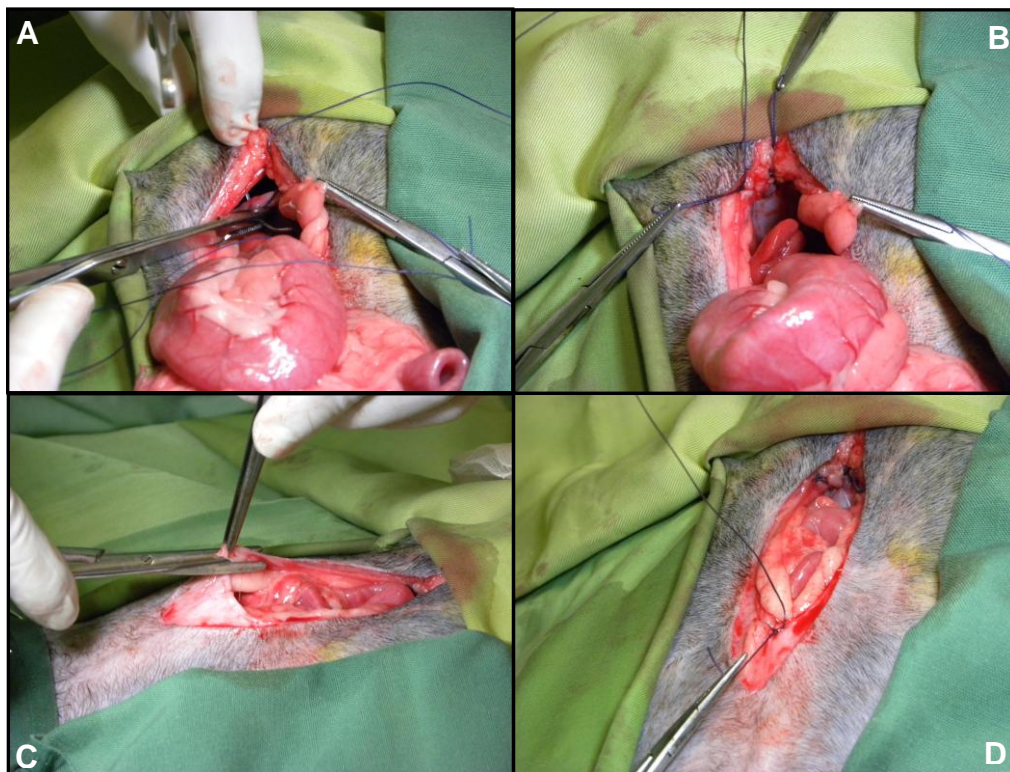
**Figura 33 – A.** Abertura da cavidade abdominal por excisão da pele que recobria a hérnia. **B.** Hérnia subjacente (originais).



**Figura 34 – Hérnia diafragmática.** É visível o bordo da hérnia e o coração (original).



**Figura 35 – Processo de encerramento da hérnia do Jimmy (A a D) (originais).**





Apesar do sucesso da intervenção, o Jimmy teve uma recuperação difícil, sendo necessária a drenagem de pneumopericárdio por duas vezes. Após a segunda, o Jimmy recuperou com naturalidade, tendo alta ao final do dia, sendo-lhe prescrita a administração oral de Sulfametoxazol com Trimetoprim (Bactrim<sup>®</sup>, xarope pediátrico) e propinoxato (Vagopax<sup>®</sup>).

## **2.4. Acompanhamento pós-cirúrgico**

Durante os 15 dias que se seguiram à cirurgia, o Jimmy foi acompanhado no IVP. Quatro dias após a intervenção, foi retirado o penso de pele, após o que se verificou que a cicatrização estava a decorrer com normalidade. Ao décimo dia o processo cicatricial estava praticamente completo, retirando-se todos os pontos de encerramento da pele excepto um, que tinha infectado. Por esta razão, o Jimmy regressou uma última vez, cinco dias mais tarde, para o retirar.

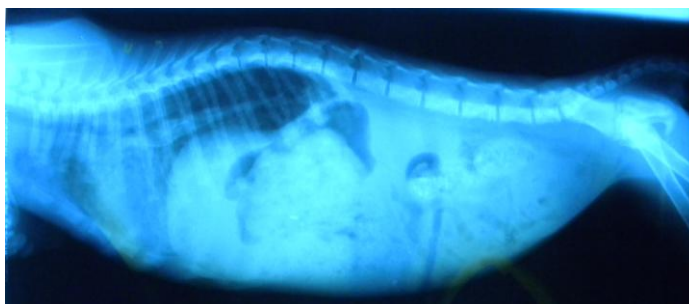
Posteriormente, por contacto telefónico, a médica veterinária do Jimmy referiu que a sua recuperação foi total e não apresentou sinais de complicações ou recidiva.

## **3. Caso 3: Zé**

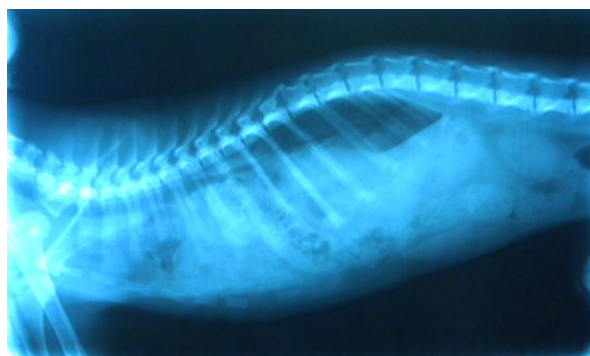
### **3.1. Identificação e História clínica**

O Zé, felídeo macho, Europeu Comum, com cerca de três meses, foi encontrado pela actual dona na Arrábida, aparentemente traumatizado. Na altura a dona levou-o a uma clínica do local para que lhe fosse feito o exame radiográfico, uma vez que o Zé se mostrava dispneico. Esses exames foram considerados normais (figura 36). Um mês depois a dona levou-o a outra clínica, onde passou a ser seguido. Aí foi feita nova radiografia, que nesta altura era explícita em relação à existência de HD (figura 37). O Zé foi então encaminhado para o IVP para que se pudesse proceder à cirurgia correctiva.

**Figura 36** – Primeiras radiografias tiradas ao Zé. Projecção lateral do tórax e abdómen (original).



**Figura 37** – Segunda série de radiografias tiradas ao Zé. projecção lateral, onde é claramente evidente a progressão da situação (original).



### 3.2. Exame Físico e Exames complementares

À consulta o Zé apresentou-se bem disposto e animado, tendo a dona referido que era bastante activo e fazia bem a vida normal. Apenas quando brincava mostrava sinais de se cansar facilmente, voltando a brincar normalmente após um pequeno período de descanso. O exame físico não tinha grandes alterações a apontar, à excepção do aspecto “vazio” do abdómen e da respiração ligeiramente discordante.

Uma vez que as radiografias já tiradas mostravam claramente uma HD bastante extensa, possivelmente traumática dada a história do animal, não foram realizados outros exames complementares.

### 3.3. Terapêutica

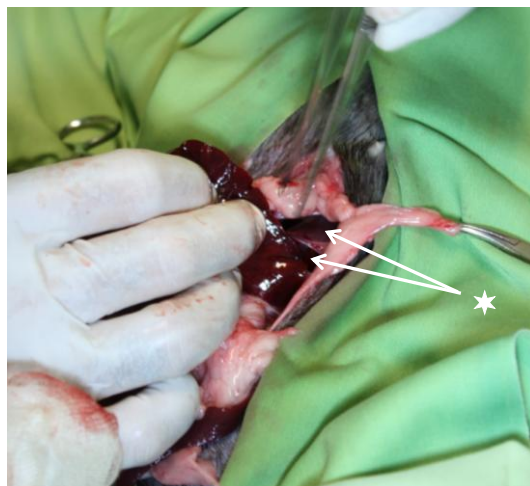
Cinco dias após a primeira consulta no IVP, o Zé foi então submetido à cirurgia correctiva da hérnia. A anestesia foi conseguida com a associação entre ketamina (Imalgene® 1000) e hidrocloreto de medetomidina (Sedator®), após a qual se entubou o animal, de modo a permitir a manutenção com anestésico volátil (isoflurano). Depois da indução, fez-se a administração IM pré-cirúrgica de cefalexina (Ceporex®) e succinato de prednisolona (Solu-Dacortina®), bem como a administração subcutânea (SC) de meloxicam (Metacan®).

A abertura da cavidade abdominal foi feita como referido na revisão bibliográfica, sendo visível de imediato que havia uma grande quantidade de órgãos deslocados. Após a redução da hérnia (onde estavam incluídos o cólon, intestino delgado, estômago, baço, pâncreas e o lobo hepático esquerdo) foi possível identificar a hérnia no lado esquerdo do diafragma. No entanto, ao contrário do previsto, a hérnia tinha acesso não só ao espaço pleural mas também ao espaço pericárdico, sendo, desta forma, uma hérnia suspeitamente congénita, não se excluindo a hipótese de a mesma ter sido complicada por um trauma (figura 38). Todos os órgãos se encontravam viáveis, não sendo necessário remover nenhum deles. Assim, após a herniorrafia da HD, drenagem do ar acumulado e recolocação



de todos os órgãos na cavidade abdominal, encerrou-se a cavidade abdominal (do modo referido na revisão).

**Figura 38** – Aspecto cirúrgico da hérnia diafragmática do Zé. É possível observar dois locais de comunicação distintos (★) (foto gentilmente cedida por Filipe Madruga).



Para reverter o efeito da medetomidina e, assim, a anestesia, foi administrado, por via IM, cloridrato de atipamezole (Revazol®). A recuperação do Zé foi excepcional, tomando-se todas as precauções e mantendo-se uma vigilância apertada para eventuais sinais de descompensação devido à alteração da posição dos órgãos. Durante todo o procedimento o Zé recebeu soro fisiológico por via EV, sendo este mantido por mais algum tempo durante a recuperação anestésica.

### 3.4. Acompanhamento pós-cirúrgico

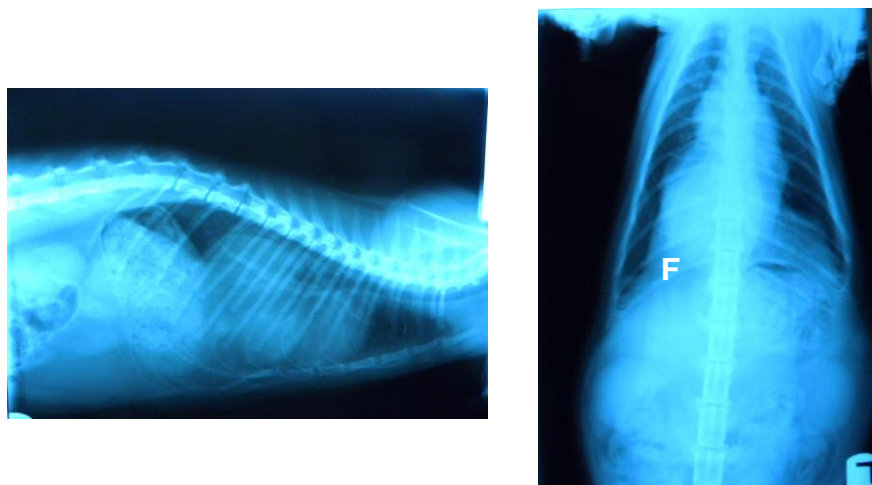
Após a cirurgia, o Zé foi internado na clínica habitual, onde continuou a receber tratamento pós-cirúrgico com cefalexina (primeiro Ceporex®, mudando para Kefavet® depois) e meloxicam (Metacan®). Uma semana depois da cirurgia retirou-se a capa protectora, verificando-se que a sutura apresentava grande exsudação. Foi então aplicado um penso com antibiótico, mas dois dias depois o Zé tinha feito uma reacção muito exacerbada ao fio de seda. Foi por isso necessário sedá-lo para agrafar a ferida, sendo-lhe administrada cefalexina (Ceporex®) na altura e recomendada a toma oral de amoxicilina e ácido clavulânico (Clavubactin®). Ao fim de onze dias a ferida cirúrgica estava já encerrada e retiraram-se os agramos.

Nove meses depois da intervenção o Zé é um gato saudável e bem-disposto. Tanto o médico que o acompanha como a dona, em conversa, referiram que a recuperação após a cicatrização da ferida foi boa e o Zé retomou as suas actividades normais. A dona referiu apenas que actualmente ele apresenta, uma vez por outra, um episódio de tosse ligeira e

que quando dorme em posição de esfinge coloca a cabeça ligeiramente de lado, sinais que não parecem ser preocupantes.

Na data do contacto com o veterinário e com a dona do Zé foram-lhe feitas novas radiografias para avaliar a sua situação actual. Estas mostraram na imagem uma zona de opacificação na região do tórax caudal, aparentemente coincidente com algum grau de fibrose e atelectasia pulmonar resultantes da cirurgia ou da hérnia anterior. No entanto, uma vez que era visível uma grande quantidade de campo pulmonar viável, não se considerou aquela imagem preocupante (figura 39).

**Figura 39** – Última série de radiografias tiradas ao Zé. projecção lateral (esquerda) e ventrodorsal (direita). Observa-se uma zona de opacificação na região caudal do tórax, compatível com fibrose/atelectasia (F) (originais).



#### 4. Discussão

O acompanhamento destes três casos permite estabelecer alguns pontos de comparação entre as informações recolhidas na revisão bibliográfica e alguns casos de HDC em cães e gatos.

A partir da bibliografia consultada não foi possível chegar a um valor de prevalência de HDC em pequenos animais. Apenas é referido que é um achado raro tanto em canídeos como em felídeos. Os dados mais significativos que foram recolhidos são os de Neiger (1996, citado em Tobias, 2010) (recolhidos entre Janeiro de 1992 e Abril de 2003), que indicam uma incidência em cães de 0,02% e em gatos de 0,05%, e os de Reimer et al. (2004), que apontam para uma prevalência, na população felina do hospital entre 1987 e 2002, de 0,25%. No caso do IVP, tendo em conta a dimensão da população observada durante o período de 6 meses (909 animais), os três casos apresentados equivaleriam a uma prevalência de 0,33%, correspondendo os casos dos canídeos a 0,31% da população canina e o caso do felídeo a 0,39% da população felina. Apesar da prevalência total de casos na população observada poder ser considerada relativamente baixa, a amostra não é significativa, para além dos estudos referidos terem sido realizados durante um período de

tempo bastante maior do que o do estágio curricular referido nesta revisão. Por estas razões, os valores obtidos não poderão ser considerados para efeitos de comparação com os dados indicados na bibliografia consultada. Apesar disso, existem outras particularidades destes três casos que vão ao encontro dos aspectos referidos na revisão bibliográfica.

O primeiro ponto que importa referir prende-se com o tipo de hérnia encontrada. Como visto anteriormente, a HDC mais comum em cães e gatos é a do tipo peritoneopericárdica. O facto dos casos apresentados serem todos deste tipo vem contribuir para essa conclusão. No que diz respeito ao terceiro caso, apesar da dúvida relativa à eventual complicação da hérnia por trauma, também ele apresentava evidências de ter uma HDPP.

Sendo esta uma alteração de origem congénita, é da opinião dos autores em geral que a maioria dos animais com HDPP são diagnosticados nos primeiros anos de vida (Quintavalla & Zannetti, 1998), como foi o caso do segundo e terceiro casos (com dois e três meses, respectivamente, na altura do diagnóstico). Não obstante, e porque esta é uma situação muitas vezes assintomática, também pode ser detectada em animais mais velhos (Quintavalla & Zannetti, 1998), incluindo-se neste grupo o primeiro caso (com 8 anos quando do diagnóstico). No que diz respeito à predisposição racial, apenas este último se inclui nas raças consideradas com maior probabilidade de apresentar este tipo de hérnia, uma vez que alguns autores consideram que os Cocker Spaniel também têm alguma predisposição (Fossum et al., 2007). No entanto, sendo o animal do segundo caso de uma raça portuguesa, razoavelmente nova, não existem ainda dados que permitam concluir se esta poderá ser predisposta ou não para HDPP. Também o sexo pode ser considerado para fins comparativos com a revisão (que refere que esta malformação é mais frequente em machos (Ware, 2003)), uma vez que os três animais eram do sexo masculino.

Na maioria das vezes, esta malformação é um achado acidental (Cunha et al., 2000; Dębiak et al., 2009), tal como aconteceu nos dois primeiros casos apresentados; apenas no terceiro se pode considerar a hérnia como a razão principal da consulta. No entanto, o segundo caso merece uma atenção especial. Como foi referido anteriormente nesta revisão, há algumas alterações morfológicas que podem surgir associadas às HDPP. Uma delas é a presença de uma hérnia abdominal cranial ao umbigo, semelhante à apresentada por este animal, e que pelas suas características deve ser diferenciada de uma hérnia umbilical comum (Bellah, 1998). Um veterinário menos experiente ou que não estivesse ciente desta possibilidade, poderia não ter detectado a malformação diafragmática, corrigindo apenas a hérnia umbilical. Desta forma, o animal poderia vir a correr o risco de agravamento da hérnia e de aparecimento de outras complicações associadas à mesma.

Ao exame físico, os três animais mostravam-se, à partida, relativamente bem, sem sinais explícitos da existência da HD. No entanto, todos eles apresentavam na sua história clínica algumas alterações que poderiam estar relacionadas com a presença desta malformação. Desta forma, no primeiro caso o quadro de vômito poderia estar também relacionado, em

parte, com o deslocamento do duodeno para o saco pericárdico, tal como se chegou a pensar após a primeira cirurgia, uma vez que não se tinha conseguido detectar qualquer CE. Também o animal do segundo caso apresentava, no seu historial, sinais de alteração gastrointestinal (anorexia). Uma vez que coincidia com a altura da mudança de lar, poderia considerar-se que a perda de apetite se deveria apenas à ambientação à nova família. Apesar disso, uma vez que os donos referiram que já antes de o adoptarem o animal apresentava alguma anorexia, pode colocar-se a questão da mesma estar relacionada com a HD e a eventual deslocação de órgãos abdominais para o tórax, uma vez que aquela era relativamente extensa. No terceiro caso, os sintomas do animal enquadravam-se perfeitamente na sintomatologia normalmente associada a HD. Apesar deste não apresentar alterações gastrointestinais, a sintomatologia respiratória era marcada, sendo a dispneia e a intolerância ao exercício compatíveis com a ocupação do espaço torácico pelo elevado número de órgãos deslocados através da comunicação diafragmática.

Os órgãos encontrados dentro da hérnia diferiram de caso para caso, dependendo da extensão da mesma. Apesar disso, o baço foi sempre um dos órgãos envolvidos, tal como referido na literatura (Schertel, 1993; Park, 2002; McGeady et al., 2006), bem como o fígado, variando de caso para caso o tamanho da porção deslocada. Foi também observada a deslocação do estômago, pâncreas, intestino delgado e cólon, também indicada na literatura, ainda que com menor frequência.

A radiografia é normalmente o ponto de partida para o diagnóstico das HDPP, concedendo informações valiosas no que diz respeito às estruturas envolvidas e à perspectiva de cura (Fossum et al., 2007; Dębiak et al., 2009). Alternativamente, pode recorrer-se à ecografia com aproximada precisão dos resultados. Nos dois casos em que estes exames foram feitos, (o terceiro e o primeiro, respectivamente) permitiram o diagnóstico imediato da hérnia, mesmo quando esta não era a queixa principal, para além de fornecerem uma ideia da extensão da mesma, não havendo necessidade de recorrer a estudos de contraste. No segundo caso poderia ter sido benéfica a realização de um exame radiográfico ou ecográfico, uma vez diferenciada a hérnia ventral por ele apresentada de uma hérnia umbilical comum, de modo a confirmar à partida a existência da HD.

Nos três casos a abordagem terapêutica pela qual se optou foi a cirúrgica (como recomendado pelos autores em geral), com resultados excelentes e óptimo prognóstico a longo prazo. O caso mais preocupante era, à partida, o primeiro, pelo risco da formação de aderências devido à cronicidade da hérnia. No entanto, apesar da existência de algumas, o animal respondeu bem ao procedimento e não apresentou sinais de complicações. Outra razão pela qual este caso era algo delicado prendia-se com a presença de um CE intestinal e com a existência de um testículo ectópico. Por si só, a herniorrafia é uma cirurgia considerada agressiva e com algum risco em relação à recuperação do animal. Deste modo, qualquer situação clínica que surja associada a uma HD só irá tornar a intervenção ainda

mais agressiva e demorada. Por esta razão, num caso semelhante a este, é importante pesar até que ponto será viável, para a recuperação do animal com sucesso, a correcção de todas as situações coexistentes. Neste caso particular, não se detectando o CE após a inspecção do tracto gastrointestinal, optou-se por encerrar a cavidade abdominal do animal, de modo a não prolongar a duração da cirurgia. Pela mesma razão, não se retirou o testículo ectópico, uma vez que para tal ser conseguido teria que se aumentar muito a incisão da laparotomia, prejudicando-se a recuperação do animal. Por altura da segunda cirurgia, conjecturou-se se o CE não poderia ter estado, desde o início, camuflado pela HD e eventualmente ter-se deslocado com a mobilização das vísceras durante a primeira intervenção (permitindo a reposição parcial do fluxo intestinal, apenas para se tornar novamente obstrutivo mais tarde).

Também o terceiro caso apresentava risco considerável, relacionado com os efeitos de ocupação de espaço, tanto a nível da cavidade abdominal (que, acostumada ao pequeno volume intra-abdominal ocupado, teria que se adaptar ao rápido aumento do mesmo), como da CT (que, de forma inversa, de um espaço bastante limitado, passaria a uma cavidade de volume elevado). Para além disso, também os órgãos seriam obrigados a expandir, de modo a adaptar-se ao novo espaço. Por estas razões, o animal esteve sob vigilância apertada tanto durante o procedimento cirúrgico como no período pós-cirúrgico, tendo recuperado bem e sem complicações.

Apesar do prognóstico excelente associado à correcção cirúrgica das HDPP, podem persistir alguns problemas respiratórios (Liptak et al., 2002; Fossum et al., 2007), tal como se verificou no terceiro caso. Neste, a persistência dos sintomas poderia estar relacionada com a área de fibrose/atelectasia identificada na radiografia, cujo aparecimento é normal, tendo em conta a grande extensão que a hérnia tinha. No entanto, como foi dito anteriormente, a radiografia mostrava uma grande quantidade de campo pulmonar viável, não sendo por isso preocupante a sintomatologia referida pela dona. Este caso veio reforçar a importância da realização de novos exames complementares algum tempo após a cirurgia de correcção de uma HD. Apesar de não ser frequente (se a técnica cirúrgica for correctamente executada), pode haver recidiva da hérnia, que pode passar despercebida até nova deslocação dos órgãos abdominais. Por essa razão, no terceiro animal foi importante descartar essa possibilidade, dada a sintomatologia que ele continuava a apresentar.

Em última análise, estes casos vieram reforçar a importância do exame físico cuidado de pacientes que apresentem sintomatologia passível de ser associada com uma HD, o que é especialmente relevante nos cachorros e gatinhos. Nestes, é fundamental descartar precocemente a existência de malformações congénitas, uma vez que, de uma maneira geral, o bom prognóstico da sua correcção é tanto maior quanto mais cedo esta for realizada.

## Capítulo V – Conclusões

A elaboração desta Dissertação de Mestrado pretendeu chamar a atenção para uma condição que passa muitas vezes clinicamente despercebida e que pode acarretar graves complicações clínicas.

Foi possível perceber que hoje em dia se considera que a existência de HDC não será assim tão rara como se pensava, sendo esta conclusão devida apenas ao facto da maioria dos casos não apresentar sintomatologia ou ao exame físico dos animais ser pouco orientado nesse sentido; é também frequente os médicos veterinários não considerarem esta malformação como diagnóstico diferencial de alterações gastrointestinais ou respiratórias, principalmente em animais de idade mais avançada, o que, como se concluiu, não deve acontecer.

Apesar de à primeira vista ser uma condição simples e de fácil resolução (quando diagnosticada atempadamente), não deve ser encarada com ligeireza. Uma HD não corrigida pode levar a graves complicações, relacionadas com o deslocamento e encarceramento dos órgãos, podendo inclusivamente colocar em risco a sobrevivência do animal, para além da influência no bem-estar do animal. Da mesma forma, o procedimento cirúrgico correctivo deve ser realizado com cuidado, mantendo uma vigilância apertada do estado do animal tanto durante a intervenção como durante o período pós-cirúrgico.

A maior dificuldade na elaboração da revisão bibliográfica prendeu-se com a pouca quantidade de informação disponível e actualizada, especialmente no que concerne às HDPIP. Neste caso particular, esta situação pode ter na sua origem o facto de na maioria das vezes os animais morrerem à nascença, não sendo a malformação diagnosticada. Assim, torna-se fundamental o relato dos casos identificados, de modo a possibilitar a partilha de informação. É ainda importante a realização de mais estudos relativos à prevalência das HDC, de maneira a conseguir-se determinar o peso real desta condição na população animal.

## Referências Bibliográficas

- Auger, J. M. & Riley, S. M. (1997). Combined hiatal and pleuroperitoneal hernia in a shar-pei. *Canadian Veterinary Journal*, 38 (10), 640-642.
- Bellah, J. R., Whitton, D. L., Ellison, G. W. & Phillips, L. (1989). Surgical correction of concomitant cranioventral abdominal wall, caudal sternal, diaphragmatic, and pericardial defects in young dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 195 (12), 1722-1726.
- Bellah, J. R. (1998). Diaphragm. In M. J. Bojrab (Ed.). *Current Techniques in Small Animal Surgery*, (4<sup>th</sup> ed.) (pp. 321-324). Maryland: Williams & Wilkins.
- Brockman, D. J. (2007). Surgery of the diaphragm. In *Proceedings of the European Veterinary Conference – Voorjaarsdagen, 2007, Amsterdam, Netherlands, 27-29 April*, pp. 162-163. Acedido em Jan. 6, 2011, disponível em [http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2007/comp\\_anim/Brockman4.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2007/comp_anim/Brockman4.pdf)
- Cariou, M. P. L., Kenny, P. & Baines, S. J. B. (2009). Surgical management of an incidentally diagnosed true pleuroperitoneal hernia in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11 (10), 873-877.
- Chalkley, J., Salinardi, B. J. & Bulmer, B. J. (2006). What is your diagnosis?. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228 (5), 695-696.
- Cunha, O., Filho, S. T. L. P., Barbosa, G. S., Raiser, A. G. & Portella, L. C. V. (2000). Hérnia peritoneopericárdica em cão. *Ciência Rural*, 30 (5), 899-902.
- Dębiak, P., Łojarczyk-Szczepaniak, A., Komsta, R. (2009). Diagnostics of canine peritoneal-pericardial diaphragmatic hernia (PPDH). *Medycyna Weterynaryjna*, 65 (3), 181-183.
- Fossum, T. W., Hedlund, C. S., Johnson, A. L., Schulz, K. S., Seim III, H. B., Willard, M. D., Bahr, A. & Carroll, G. L. (2007). *Small Animal Surgery*. (3<sup>a</sup> ed). Missouri: Mosby Elsevier.
- Gibson, T. W. G., Brisson, B. A. & Sears, W. (2005). Perioperative survival rates after surgery for diaphragmatic hernia in dogs and cats: 92 cases (1999-2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227 (1), 105-109.
- Green, E. M. & Thamm, D. H. (2000). What is your diagnosis?. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 216 (1), 23-24.
- Hare, W. C. D. (1986). Sistema respiratório geral. In R. Getty, *Sisson/Grossman Anatomia dos Animais Domésticos – Volume 1* (5<sup>a</sup> ed) (p. 121). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Hay, W. H., Woodfield, J. A., Moon, M. A. (1989). Clinical, echocardiographic, and radiographic findings of peritoneopericardial diaphragmatic hernia in two dogs and a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 195 (9), 1245-1248.

- Hoskins, J. D. (2001). The Digestive System. J. D. Hoskins, *Veterinary Pediatrics: dogs and cats from birth to six months*, (3<sup>rd</sup> ed.). Philadelphia: W.B.Saunders Company.
- Hunt, G. B. & Johnson, K. A. (2003). Diaphragmatic, pericardial, and hiatal hernia. In D. Slatter (Ed.), *Textbook of Small Animal Surgery – Volume 1*, (3<sup>rd</sup> ed.) (pp. 471-487). Philadelphia: Elsevier Science.
- Jatene, M. B., Anbar, R., Oliveira, P. M. & Abellan, D. M. (2004) Correção de ectopia cordis e onfalocele em recém-nascido: relato de caso operado com sucesso. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*, 19 (4), 402-404.
- Kirby, B. M. (2003). Peritoneum and peritoneal cavity. In D. Slatter (Ed.), *Textbook of Small Animal Surgery – Volume 1*, (3<sup>rd</sup> ed.) (pp. 416-417). Philadelphia: Elsevier Science.
- Lamb, C. R., Mason, G. D. & Wallace, M. K. (1989). Ultrasonographic diagnosis of peritoneopericardial diaphragmatic hernia in a persian cat. *Veterinary Record*, 125 (8), 186.
- Lingnau, R. A. S. (2008). *Hérnia de hiato: revisão bibliográfica e relato de caso clínico*. Monografia para a conclusão do Curso de Especialização *Latu sensu* em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais. Londrina: Universidade Castelo Branco.
- Liptak, J. M., Bisset, S. A., Allan, G. S., Zaki, S. & Malik, R. (2002). Hepatic cysts incarcerated in a peritoneopericardial diaphragmatic hernia. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 4 (2), 123-125.
- Liste, F., Álvarez-Clau, A. M., Carrillo, J. M., Gil, L., Calbet, M. A., Balastegui, M. T. & Monteagudo, S. (2011). What is your diagnosis?. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238 (5), 569-570.
- Ludwig, L. L., Simpson, A. M. & Han, E. (2010). Pleural and extrapleural diseases. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, (7<sup>th</sup> ed.) (pp. 1125-1126). Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- MacPhail, C. M. (2009). Diaphragmatic hernias. In *Proceedings of the European Veterinary Conference – Voorjaarsdagen, 2009, Amsterdam, Netherlands, 23-25 April*, pp. 7-8. Acedido em Jan. 6, 2011, disponível em <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2009/surgery.pdf>
- Mattoon, J. S. & Nyland, T. G. (2002). *Small Animal Diagnostic Ultrasound*, (2<sup>nd</sup> ed.). USA: Saunders.
- McGeady, T. A., Quinn, P. J., FitzPatrick, E. S. & Ryan, M. T. (2006). *Veterinary Embryology*. Oxford: Blackwell Publishing Ltd.
- Miles, K. G., Pope, E. R. & Jergens, A. E. (1988). Paraesophageal hiatal hernia and pyloric obstruction in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 193 (11), 1437-1439.



- Munro, E. A. C. (1998). Thoracic radiology. In V. L. Fuentes & S. Swift, *BSAVA Manual of Small Animal Cardiorespiratory Medicine and Surgery*. (p. 47). UK: British Small Animal Veterinary Association.
- Oliveira, A. S. L. & Luís, J. P. P. S. (1983). Hérnia diafragmática congénita: estudo de um caso clínico. *Revista Medicina Veterinária*, 22, 9-12.
- Orton, E. C. (2003). Thoracic wall. In D. Slatter (Ed.), *Textbook of Small Animal Surgery – Volume 1*, (3<sup>rd</sup> ed.) (p. 381). Philadelphia: Elsevier Science.
- Ozer, K., Guzel, O., Devocioglu, Y. & Aksoy, O. (2007). Diaphragmatic hernia in cats: 44 cases. *Medycyna Weterynaryjna*, 63 (12), 1564-1567.
- Park, R. D. (2002). The diaphragm. In D. E. Thrall (Ed.). *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*, (4<sup>th</sup> ed.) (pp. 359-371). Philadelphia: Saunders.
- Parry, A. (2010). Positive contrast peritoneography in the diagnosis of a pleuroperitoneal diaphragmatic hernia in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12 (2), 141-143.
- Paster, E. R., Pacchiana, P. D., Gillings, S. L. (2001). What is your diagnosis?. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219 (8), 1061-1062.
- Quintavalla, C. & Zannetti, G. (1998). A case of diaphragmatic peritoneal pericardial hernia in a dog. *Università degli Studi di Parma - Annali della Facoltà di Medicina Veterinária*, Vol. XVIII. Acedido em Mar. 25, 2011, disponível em <http://www.unipr.it/arpa/facvet/annali/1998/quintavalla/quintavalla.htm>
- Reimer, S. B., Kyles, A. E., Filipowicz, D. E. & Gregory, C. R. (2004). Long-term outcome of cats treated conservatively or surgically for peritoneopericardial diaphragmatic hernia: 66 cases (1987-2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224 (5), 728-732.
- Ricco, C. H. & Graham, L. (2007). Undiagnosed diaphragmatic hernia: the importance of preanesthetic evaluation. *Canadian Veterinary Journal*, 48 (6), 615-618.
- Rosenstein, D. S., Reif, U., Stickle, R. L., Watson, G., Schall, W. & Amsellem, P. (2001). Radiographic diagnosis: pericardioperitoneal diaphragmatic hernia and cholelithiasis in a dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 42 (4), 308-310.
- Sadler, T. W. (2006). *Langman's medical embryology*, (10<sup>th</sup> ed.). USA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Schertel, E. R. (1993). The Pericardium. In M. J. Bojrab (Ed.), *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*, (2<sup>nd</sup> ed.) (p. 314). USA: Lea & Febiger.
- Sisson, S. (1986). Músculos do equino. In R. Getty, *Sisson/Grossman Anatomia dos Animais Domésticos – Volume 1* (5<sup>a</sup> ed) (pp. 376-379). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

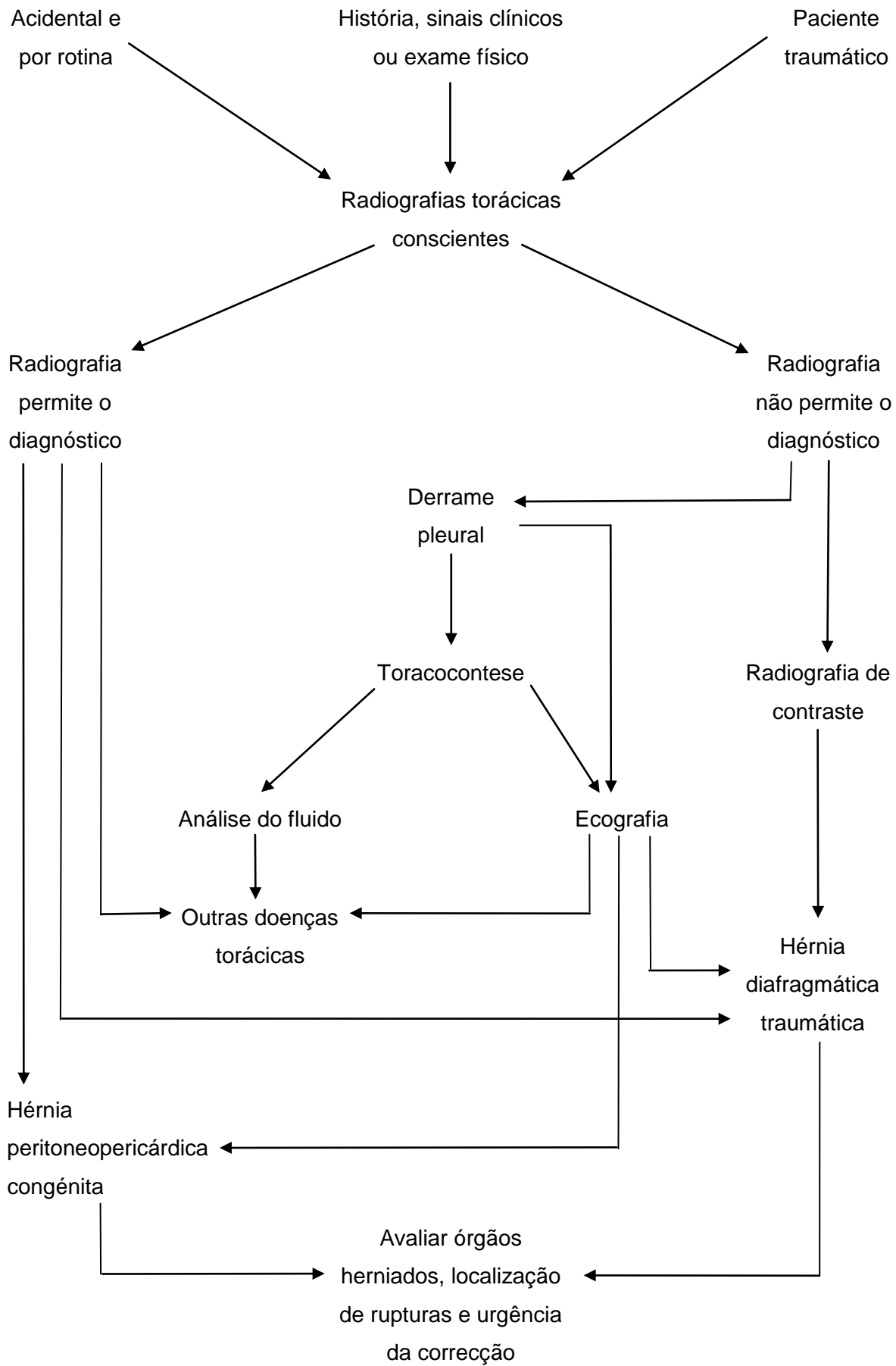
- Smeak, D. D. (1993). Abdominal hernias. In M. J. Bojrab (Ed.), *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*, (2<sup>nd</sup> ed.) (pp. 98-102). USA: Lea & Febiger.
- St. Clair, L. E. (1986). Músculos do carnívoro. In R. Getty, Sisson/Grossman *Anatomia dos Animais Domésticos – Volume 2* (5<sup>a</sup> ed) (p. 1427). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Stickle, R. L. (1984). Positive-contrast celiography (peritoneography) for the diagnosis of diaphragmatic hernia in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 185 (3), 295-298.
- Taboada, J. & Turnwald, G. H. (1995). The respiratory system. In J. D. Hoskins, *Veterinary Pediatrics: dogs and cats from birth to six months*, (2<sup>nd</sup> ed.). Philadelphia: W.B.Saunders Company.
- Tidwell, A. S. (1998). Ultrasonography of the thorax (excluding the heart). *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 28 (4), 993-1015.
- Tobias, A. H. (2010). Pericardial diseases. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, (7<sup>th</sup> ed.) (pp. 1342-1344). Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Turnwald, G. H. (1990). The respiratory system. In J. D. Hoskins, *Veterinary Pediatrics: dogs and cats from birth to six months*. Philadelphia: W.B.Saunders Company.
- Waldron, D. R. & Leib, M. S. (1993). Hiatal hernia. In M. J. Bojrab (Ed.), *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*, (2<sup>nd</sup> ed.) (pp. 210-213). USA: Lea & Febiger.
- Ware, W. A. (2003). Cardiovascular system disorders. In R. W. Nelson & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine*. (3<sup>rd</sup> ed.) (p. 192). Missouri: Mosby.
- Wensing, C. J. G. (1986). Cavidades celômicas e túnicas serosas. In R. Getty, Sisson/Grossman *Anatomia dos Animais Domésticos – Volume 1* (5<sup>a</sup> ed) (pp. 83-85). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- White, J. D., Tisdall, P. L. C., Norris, J. M. & Malik, R. (2003). Diaphragmatic hernia in a cat mimicking a pulmonary mass. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 5 (3), 197-201.
- Willard, M. D. (2003). Digestive system disorders. In R. W. Nelson & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine*. (3<sup>rd</sup> ed.) (p. 412). Missouri: Mosby.

## Anexos

### Anexo I – Intervenções cirúrgicas assistidas durante o período de estágio no IVP

<b>Intervenções cirúrgicas</b>	<b>Número de animais</b>
<b>Cirurgia de Tecidos Moles</b>	
Castração	10
Cistotomia	1
Correcção de prolapso vaginal	1
Enucleação	1
Esplenectomia	1
Extracção de nódulos / massas / quistos	11
Hérnia diafragmática	3
Hérnia perianal	3
Lobectomia pulmonar	1
Mastectomia	8
Nefrectomia	1
Otohematoma	2
Ovariohisterectomia	20
Persistência do canal arterial	1
Pseudoquistos renais subcapsulares	1
Ressecção do ânus	1
Ressecção da parede lateral do conduto auditivo externo	1
<b>Cirurgia de Ortopedia</b>	
Amputação de dígitos	3
Correcção de fracturas	2
Correcção de luxação da rótula	1
Extracção de cavilhas	1
Osteotomia	3
Ruptura do ligamento cruzado	4
Ruptura parcial do tendão de Aquiles	1
<b>Pequenas Intervenções cirúrgicas</b>	
Correcção de estenose das narinas	2
Infiltração articular	1
Limpeza de boca / extracção de dentes	9
Queratectomia	1
Ressecção da glândula de Harder	1

## Anexo II – Algoritmo para o diagnóstico de HD



### Anexo III – Algoritmo para o tratamento de HD

